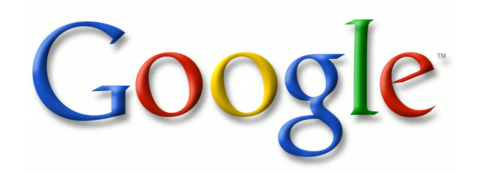
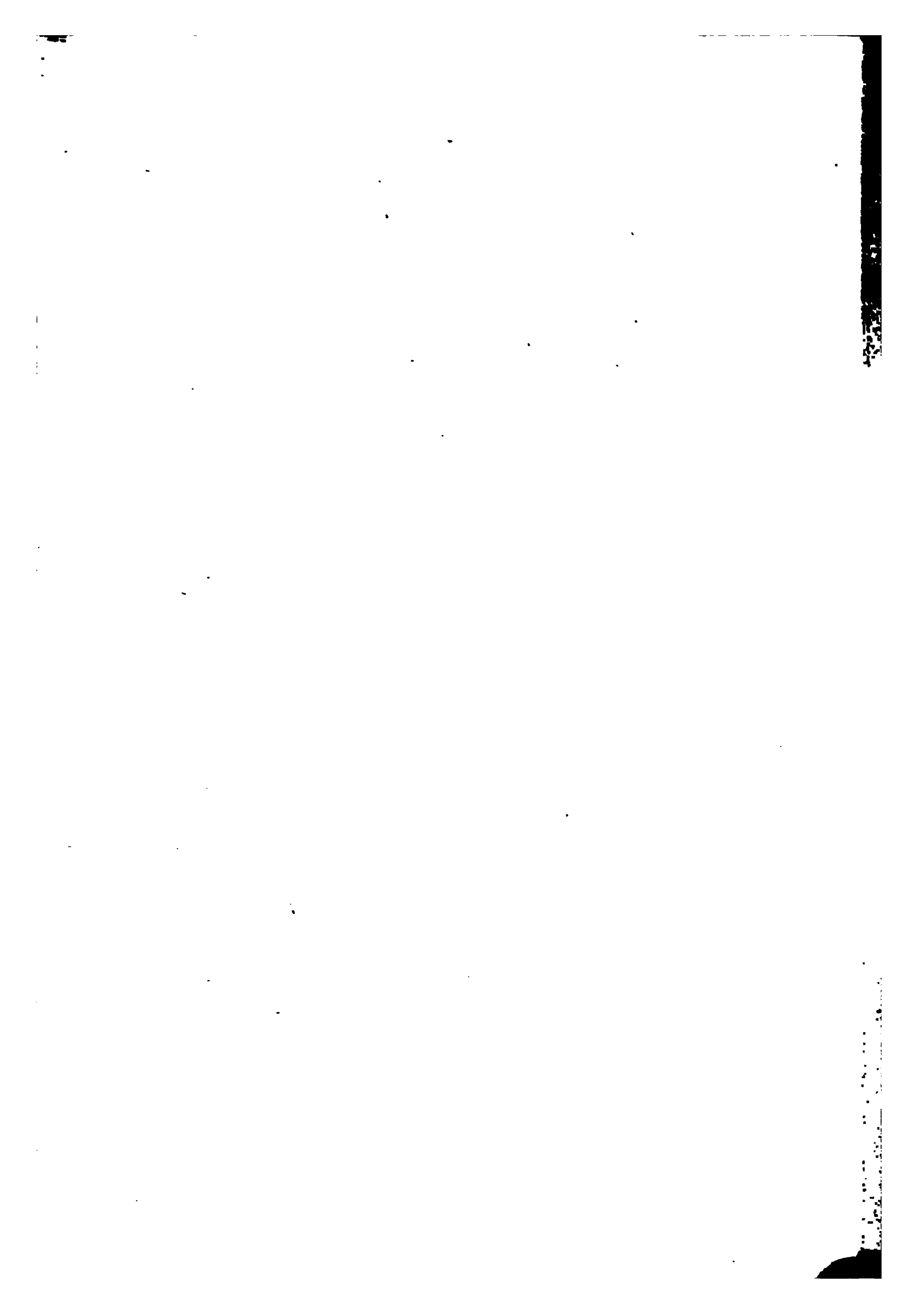
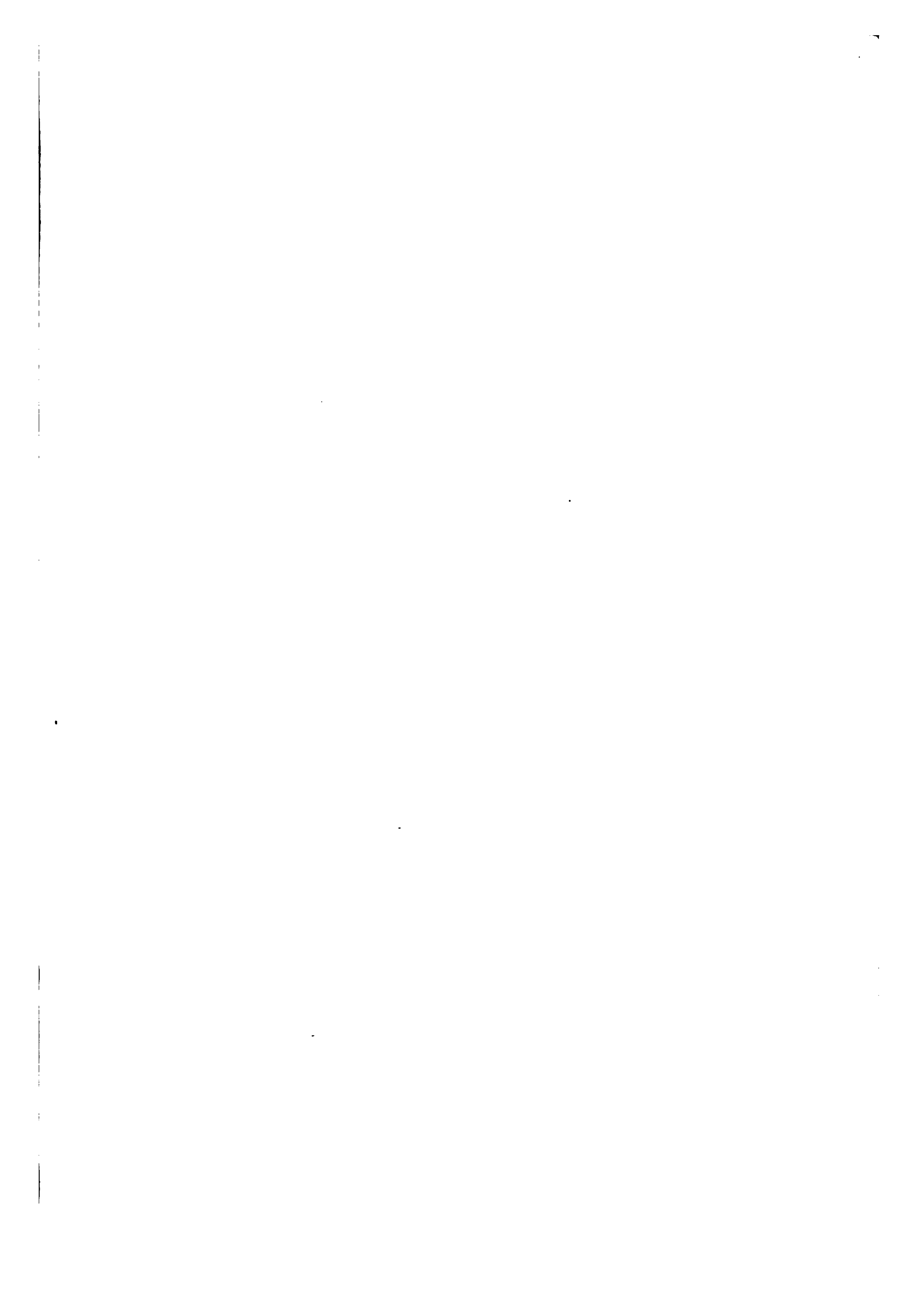
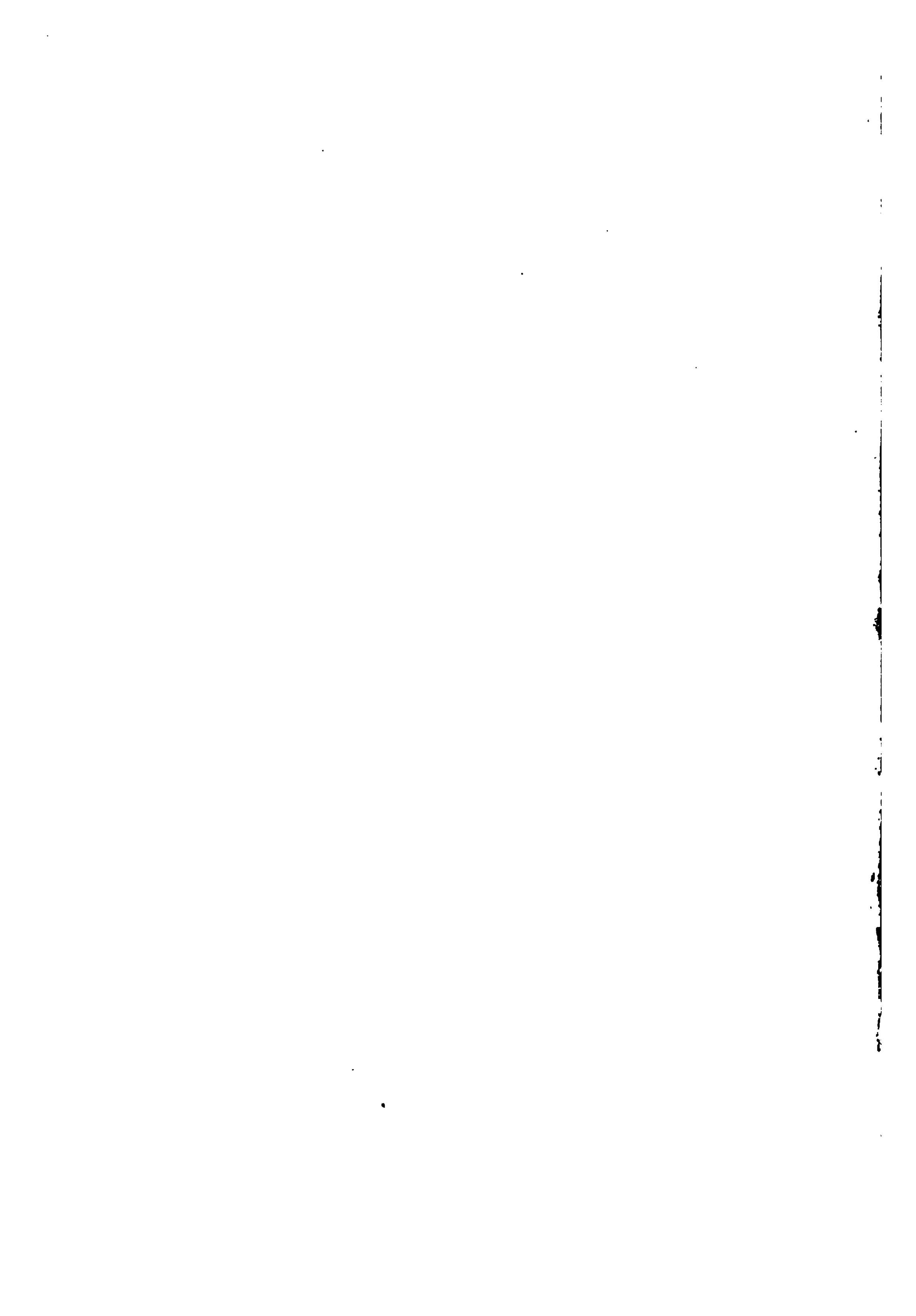



VE RI TAS







ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN. DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN STRASSBURG. DR. F. JOLLY, PROFESSOR IN BERLIN.

DR. E. HITZIG, PROFESSOR IN HALLE. DR. E. SIEMERLING, PROFESSOR IN TÜBINGEN.

UND

UNTER MITWIRKUNG

VON

PROF. DR. M. KÖPPEN

REDIGIRT VON F. JOLLY.

31. BAND.

MIT 17 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN UND DEM PORTRAIT EDUARD HITZIG'S.

BERLIN, 1899.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

UNTER DEN LINDEN 68.

1898, Nov. 7 – 1899, Mar. 3,
Bowie fund.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, DR. C. FÜRSTNER, DR. F. JOLLY,
PROFESSOR IN GÖTTINGEN. PROFESSOR IN STRASSBURG. PROFESSOR IN BERLIN.

DR. E. HITZIG, DR. E. SIEMERLING,
PROFESSOR IN HALLE. PROFESSOR IN TÜBINGEN.

UND

UNTER MITWIRKUNG

VON

PROF. DR. M. KÖPPEN

REDIGIRT VON F. JOLLY.

31. BAND. 3. HEFT.
MIT 10 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1899.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.



Inhalt.

Heft I. und II. (Ausgegeben im October 1898.)

Seite

I. **C. v. Monakow,** Prof. Dr. in Zürich: Zur Anatomie und Physiologie des unteren Scheitelläppchens. (Entwickelungsgeschichtliche, experimentell- und pathologisch-anatomische Untersuchungen. (Hierzu Taf. I. und II. und 4 Holzschnitte) 1

II. **Kroemer,** Medicinalrath, Dr. in Conradstein, Wpr.: Allgemeine Disposition der Provinzial-Irrenanstalt zu Conradstein bei Preussisch-Stargard in psychiatrischer und ökonomischer Beziehung 74

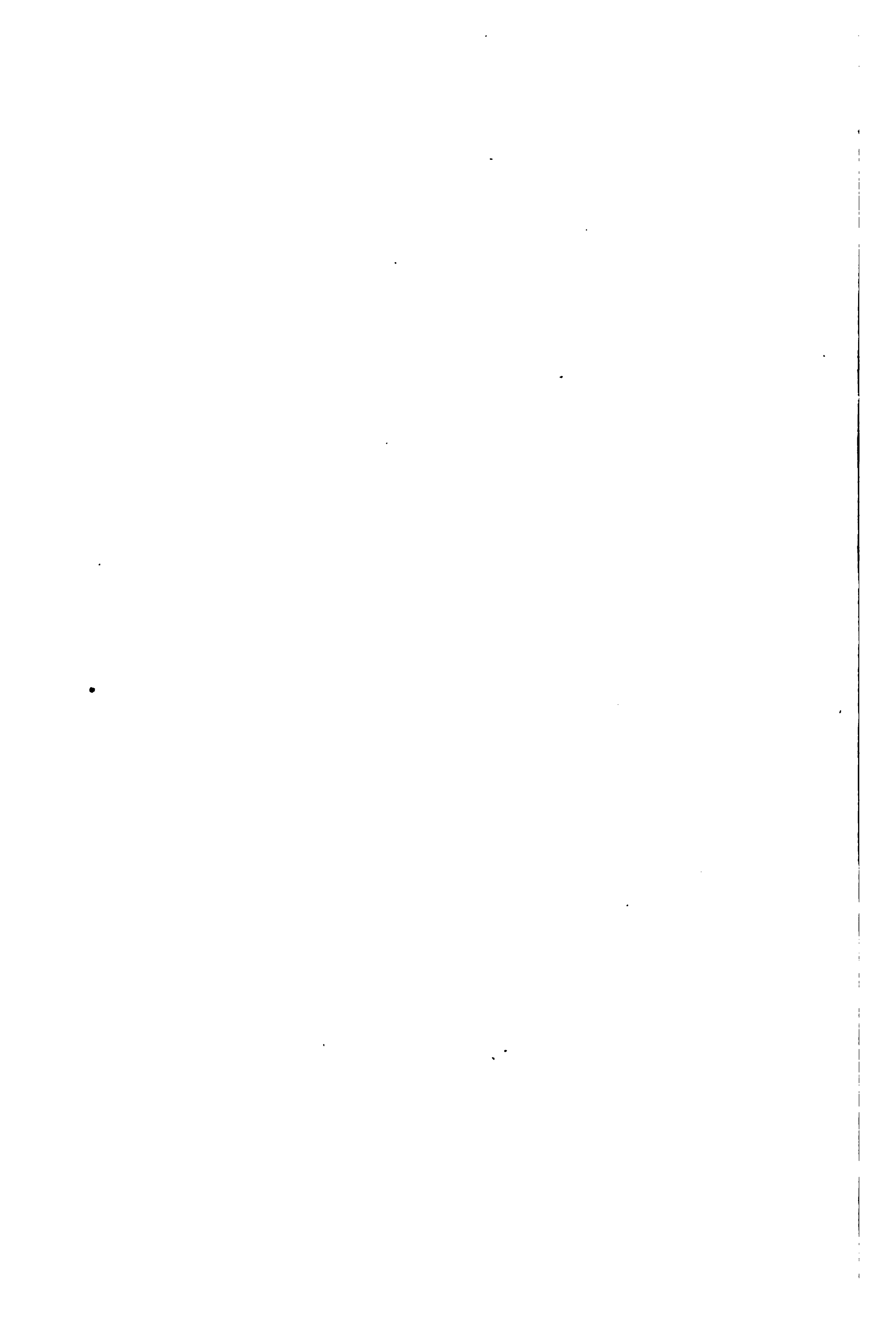
III. **Pelizaeus,** Dr. in Suderode am Harz: Ueber eine eigenartige familiäre Entwickelungshemmung vornehmlich auf motorischem Gebiet. 101

IV. **E. Siemerling,** o. ö. Professor, Director der psychiatrischen Klinik zu Tübingen: Zur Lehre der spinalen neuritischen Muskelatrophie (Atrophia muscularis progressiva spinalis neuritica Bernhardt), (progressiven neurotischen oder neuralen Muskelatrophie Hoffmann). (Hierzu Taf. III.—V.) 105

V. **L. Bruns,** Nervenarzt in Hannover: Ueber einen Fall von metastatischem Carcinom an der Innenfläche der Dura mater cervicalis und an den unteren Wurzeln des Plexus brachialis der linken Seite, nebst Bemerkungen über die Symptomatologie und Diagnose des Wirbelkrebses. (Hierzu 3 Holzschnitte). 128

VI. **Herzog,** Dr., Arzt für innere und Nervenkrankheiten in Mainz: Ueber die Abhängigkeit gewisser Neurosen und Psychosen von Erkrankungen des Magen-Darmtractus . 170

VII. Aus der psych. und Nervenklinik zu Halle a. S. (Prof. Hitzig). **R. Wollenberg,** Prof., Dr., Oberarzt der Klinik: Ein Fall von Hirntumor mit Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit aus der Nase. (Hierzu Taf. VI. und 2 Zinkographien) . 206



Inhalt.

Heft I. und II. (Ausgegeben im October 1898.)

Seite

I. **C. v. Monakow,** Prof. Dr. in Zürich: Zur Anatomie und Physiologie des unteren Scheitelläppchens. (Entwickelungsgeschichtliche, experimentell- und pathologisch-anatomische Untersuchungen. (Hierzu Taf. I. und II. und 4 Holzschnitte) 1

II. **Kroemer,** Medicinalrath, Dr. in Conradstein, Wpr.: Allgemeine Disposition der Provinzial-Irrenanstalt zu Conradstein bei Preussisch-Stargard in psychiatrischer und ökonomischer Beziehung 74

III. **Pelizaeus,** Dr. in Suderode am Harz: Ueber eine eigenartige familiäre Entwickelungshemmung vornehmlich auf motorischem Gebiet. 101

IV. **E. Siemerling,** o. ö. Professor, Director der psychiatrischen Klinik zu Tübingen: Zur Lehre der spinalen neuritischen Muskelatrophie (Atrophia muscularis progressiva spinalis neuritica Bernhardt), (progressiven neurotischen oder neuralen Muskelatrophie Hoffmann). (Hierzu Taf. III.—V.) 105

V. **L. Bruns,** Nervenarzt in Hannover: Ueber einen Fall von metastatischem Carcinom an der Innenfläche der Dura mater cervicalis und an den unteren Wurzeln des Plexus brachialis der linken Seite, nebst Bemerkungen über die Symptomatologie und Diagnose des Wirbelkrebses. (Hierzu 3 Holzschnitte). 128

VI. **Herzog,** Dr., Arzt für innere und Nervenkrankheiten in Mainz: Ueber die Abhängigkeit gewisser Neurosen und Psychosen von Erkrankungen des Magen-Darmtractus . 170

VII. Aus der psych. und Nervenklinik zu Halle a. S. (Prof. Hitzig). **R. Wollenberg,** Prof., Dr., Oberarzt der Klinik: Ein Fall von Hirntumor mit Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit aus der Nase. (Hierzu Taf. VI. und 2 Zinkographien) . 206

Seite

VIII. Aus der psych. und Nervenklinik zu Halle a. S. (Prof. Hitzig). **Robert Wollenberg,** Prof. Dr., Oberarzt der Klinik: Weitere Bemerkungen über die bei wiederbelebten Erhängten auftretenden Krankheitserscheinungen 241

IX. Aus der psych. und Nervenklinik zu Halle a. S. (Prof. Hitzig). **F. C. Facklam,** Dr. med., Nervenarzt in Lübeck: Ein Fall von acuter Arseniklähmung. (Hierzu 3 Zinkographien) . 258

X. **F. Egger,** Dr., Stellvertreter des Directors der allg. Poliklinik in Basel: Ueber den Einfluss des Schmerzes auf die Herzthätigkeit. Untersuchungen über den Werth des Mannkopf'schen Symptomes 274

XI. **Erdmann Müller,** Dr., in Dalldorf: Ueber „Moral insanity“ 325

XII. **A. Boettiger,** Dr., Nervenarzt in Hamburg: Ueber die Hypochondrie 378

XIII. Aus der psych. und Nervenklinik zu Halle a. S. (Prof. Hitzig). **W. Seiffer,** Dr., Assistenzarzt der Klinik: Ueber Exhibitionismus 405

XIV. Aus der psych. und Nervenklinik zu Halle a. S. (Prof. Hitzig). **Richard Link,** Dr., Assistenzarzt der Klinik: Ein Fall von Ponstumor 478

XV. Aus der psych. und Nervenklinik zu Halle a. S. (Prof. Hitzig). **Hans Haenel,** Assistent der Klinik: Beitrag zur Lehre von den aus Nervengewebe bestehenden Geschwülsten. (Neuroganglioma myelinicum verum.) (Hierzu Taf. VII.) 491

XVI. Bericht über die III. Versammlung der Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Jena am 1. Mai 1898 . . 498

XVII. Referate: 1. Bruns, Geschwülste des Nervensystems. 2. Head, Sensib.-Stör. der Haut bei Visceralerkrankungen 515

Heft III. (Ausgegeben im Januar 1899.)

XVIII. Aus dem Neuen Allg. Krankenhause zu Hamburg-Eppendorf. **Nonne,** Dr., Oberarzt: Ein Fall von durch Unfall entstandenem Rückenschmerz und Functionsschwäche der unteren Extremitäten, mit anatomischer Untersuchung. (Hierzu 2 Holzschnitte) 519

XIX. Aus der psychiatrischen Klinik in Basel (Prof. Wille). **H. Wille,** Assistenzarzt: Ueber einen Fall von Hämatomyelie im Cervicalmark; über artificielle Configurationsanomalien und über das sogenannte Neuroma verum des Rückenmarkes. (Hierzu Taf. VIII.) 535

XX. **Bresler,** Dr., Oberarzt in Freiburg i. Schl.: Klinische und

Seite

pathologisch-anatomische Beiträge zur Mikrogyrie. (Hierzu Taf. IX. und 1 Zinkographie) 566

XXI. Aus der psych. und Nervenklinik der Kgl. Charité (Prof. Jolly). **Rich. Richter,** Dr. in Berlin: Die Bedeutung der sensibel-sensoriellen Störungen bei Hysterie und Epilepsie und ihr Verhalten zu den Anfällen 574

XXII. Aus der Irrenanstalt Herzberge-Lichtenberg (Geheimrath Moeli). **O. Juliusburger,** Dr., II. Arzt an der Heilanstalt „Fichtenhof" zu Schlachtensee-Berlin und **E. Meyer,** Dr., Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik zu Tübingen: Beitrag zur Kenntniss der infectiösen Granulationsgeschwülste des Centralnervensystems. (Hierzu Taf. X.) 619

XXIII. **Fürstner,** Prof., Dr. in Strassburg: Die Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen 627

XXIV. Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly) und dem bacteriologischen Laboratorium der Königl. Friedrich-Wilhelms-Univers. zu Berlin (Prof. Rubner). **H. Idelsohn,** Dr. med., früher Assistent an der psychiatrischen Klinik in Dorpat: Ueber das Blut und dessen bactericides Verhalten gegen Staphylococcus pyogenes aureus bei progressiver Paralyse. (Hierzu 22 Holzschn.) 640

XXV. **F. Jolly,** Bemerkungen zu dem vorstehenden Aufsatze des Herrn Dr. Idelsohn: Ueber das Blut und dessen bactericides Verhalten gegen Staphylococcus pyogenes aureus bei progressiver Paralyse 697

XXVI. Aus d. Stadt-Irren- u. Siechenhause zu Dresden (Dr. Ganser). **E. Trömner,** Nervenarzt in Hamburg, früher Hilfsarzt der Anstalt: Pathologisch-anatomische Befunde bei Delirium tremens, nebst Bemerkungen zur Structur der Ganglienzellen. (Hierzu Taf. XI.) 700

XXVII. **A. Pick,** Prof. in Prag: Beiträge zur Lehre von den Höhlenbildungen im menschlichen Rückenmarke. (Hierzu Taf. XII—XVI.) 736

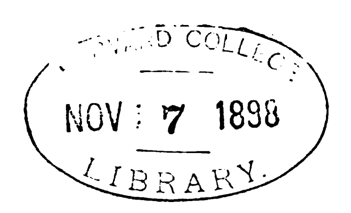
XXVIII. Aus der psych. und Nervenklinik der Kgl. Charité (Prof. Jolly). **R. Henneberg,** Dr., Assistent der psychiatr. Klinik: Ueber einen Fall von chronischer Meningomyelitis mit Erkrankung der Spinalganglien und Degeneration einzelner hinterer Lumbalwurzeln und ihrer intramedullären Fortsetzungen. (Hierzu Taf. XVII. und ein Holzschnitt im Text) 770

XXIX. Aus der psych. u. Nervenklinik der Univ. Halle (Prof. Hitzig). **Carlo Ceni,** Dr.: Ueber einen interessanten Fall von gliomatöser Infiltration beider Grosshirnhemisphären. (Hierzu 1 Holzschnitt) 809

		Seite
XXX.	Aus der Anstalt für Epilept. der Stadt Berlin (Dir. Dr. Hebold). **Bratz,** Dr., I. Assistenzarzt der Anstalt: Ammonshornbefunde bei Epileptischen. (Hierzu 2 Holzschnitte) . . .	820
XXXI.	XXIII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 21. und 22. Mai 1898 . .	837
XXXII.	Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten	872
XXXIII.	Bericht über die III. Versammlung der Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen am 23. October 1898. .	911

---

31. Band. | 1. und 2. Heft.



ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1898.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, DR. C. FÜRSTNER, DR. F. JOLLY,
PROFESSOR IN GÖTTINGEN. PROFESSOR IN STRASSBURG. PROFESSOR IN BERLIN.

DR. E. HITZIG, DR. E. SIEMERLING,
PROFESSOR IN HALLE. PROFESSOR IN TÜBINGEN.

UND

UNTER MITWIRKUNG

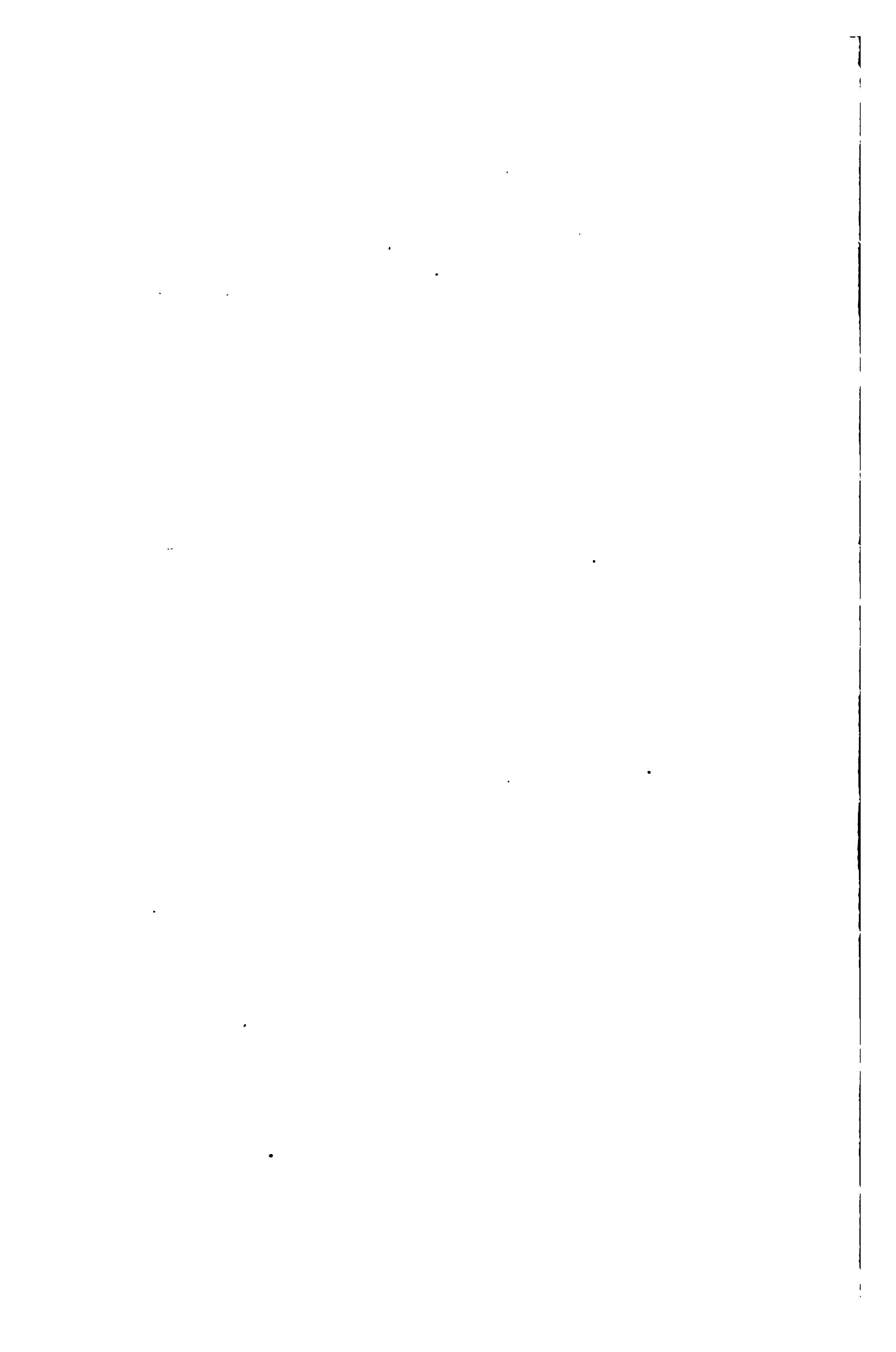
VON

PROF. DR. M. KÖPPEN

REDIGIRT VON F. JOLLY.

31. BAND. 1. UND 2. HEFT.
MIT 7 TAFELN UND DEM PORTRAIT EDUARD HITZIG'S.

BERLIN, 1898.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.





Eduard Hitzig.

VERLAG V. A. HIRSCHWALD BERLIN — H[illegible]GR. M. R. & CO BERLIN

Festschrift

Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Hitzig

in Halle

zu seinem 60. Geburtstage

gewidmet

seinen früheren und jetzigen Assistenten.



Festschrift

Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Hitzig

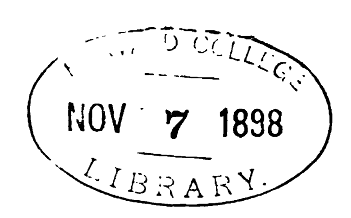
in Halle

zu seinem 60. Geburtstage

gewidmet

von

seinen früheren und jetzigen Assistenten.



Am 6. Februar d. J. hat der Mitherausgeber unseres Archivs,

Herr Geh. Medicinal-Rath

Professor Dr. Eduard Hitzig

in Halle

seinen 60. Geburtstag gefeiert. Zu diesem, von weiten Kreisen seiner Freunde und Collegen festlich begangenen Tage haben die früheren und jetzigen Assistenten des Jubilars demselben eine Sammlung von Abhandlungen als Manuskript einer Festschrift überreicht, um deren Abdruck in einem besonderen Hefte des Archivs wir ersucht wurden. Wir haben diesem Wunsche um so lieber entsprochen, als uns dadurch Gelegenheit geboten wurde, unserem verehrten Collegen, welchen das Archiv schon seit den ersten Bänden zu seinen Mitarbeitern und seit einer Reihe von Jahren zu seinen Mitherausgebern zählt, ein Zeichen unserer Werthschätzung darzubringen.

Bei der grossen Zahl der Theilnehmer an der Festschrift war es nicht möglich, dieselbe in dem Rahmen

knüpft seien. Heute können wir Ihnen unser Werk vollendet überreichen nnd bitten Sie, verehrter Herr Geheimrath, die Gabe, die in Liebe und Verehrung geboten ist, freundlich anzunehmen und mit mildem Auge zu betrachten. Wir aber wiederholen unseren Wunsch, dass es Ihnen, unserem hochverehrten Lehrer, noch lange vergönnt sein möge, in Gesundheit, Frische und Schaffensfreudigkeit zu wirken, zur Freude der Ihrigen, zu unserem Stolze und zur Förderung unserer Wissenschaft!

Im Namen aller Mitarbeiter

L. Bruns. **R. Wollenberg.** **W. Seiffer.**

I.

Zur Anatomie und Pathologie des unteren Scheitelläppchens.

(Entwickelungsgeschichtliche, experimentell- und pathologisch-anatomische Untersuchungen.)

Von

Prof. Dr. **C. v. Monakow**
in Zürich.

(Hierzu Tafel I. und II. und 4 Holzschnitte.)

Unsere Erfahrungen über den feineren Bau und die Verrichtungen des unteren Scheitelläppchens sind im Ganzen noch recht spärliche. Sie lassen sich denjenigen über die Centralwindungen, über deren physiologische Bedeutung uns in erster Linie Hitzig aufgeklärt hat, oder denen über die occipitalen Windungen bei weitem nicht an die Seite stellen.

Unter dem unteren Scheitelläppchen versteht man bekanntlich jene Windungsgruppe, die einerseits den Gyr. angular. und andererseits den Gyr. supramargin. umfasst. Die Abgrenzung dieser beiden (individuell häufig verschieden angelegten) Windungen ist sowohl unter sich als namentlich gegen die Windungen der Umgebung hin eine mangelhafte. Der Gyr. marginal. besitzt einige wohlausgebildete Windungsbrücken zum Gyr. central. post., mit dem er sich sowohl in einen Theil des tiefen Markes als in die arterielle Circulation (3. Ast der Art. Foss. Sylvii) theilt. Noch verschwommener ist die Grenze des Gyr. supramarginal. gegen die erste Temporalwindung und des Gyr. angular. gegen die zweite Occipital- und die zweite Temporalwindung[1]).

1) Die übliche Abgrenzung der Grosshirnoberfläche nach dem Verlauf der Furchen erweist sich gerade hier als völlig unzureichend, indem häufig nach dem Aufklappen einer Hauptfurche Nebenwindungen und -Furchen sichtbar werden, deren Zugehörigkeit zu den Windungen der Umgebung zweifelhaft

Die klinischen Erscheinungen bei Herden im unteren Scheitelläppchen sind noch wenig genau präcisirt; zum Theil wohl daher, weil reine stationäre, auf die Oberfläche dieser Gegend beschränkte Herde verhältnissmässig selten sind. Die am häufigsten verzeichnete Störung bei umfangreichen Herden im Gyr. supramarginal. ist wohl Störung des Muskelsinns, und zwar ohne gleichzeitige wesentliche Beeinträchtigung der Motilität [Nothnagel[1]), Redlich[2])], in einzelnen Fällen auch Hemianästhesie (eigene Beobachtung); doch bedarf dies alles noch der Bestätigung, auch ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die erwähnten Störungen auf eine latente Mitläsion der inneren Kapsel zu beziehen sind.

Bei kleineren irritirenden Herden im Gyr. supramarg. sind bisweilen und häufiger als nach anders localisirten Grosshirnherden auch conjugirte Deviation der Bulbi nach der entgegengesetzten Seite hin geschildert worden. In manchen derartigen Fällen kam es gleichzeitig zu halbseitigen Krämpfen auf der dem Herd gegenüberliegenden Seite. Andererseits sind aber auch stationäre Herde in Gyr. supramarg. beobachtet worden, die keine ähnlichen Symptome verriethen und mehr durch allgemeine Störungen sich geäussert haben.

Etwas bestimmtere Erscheinungen zeigen sich bei Läsionen im unteren Scheitelläppchen, wenn der Herd stark in den Gyr. angular. übergreift, zumal bei linksseitigem Sitz. Auch hier kommt es häufig zur conjugirten Deviation (Reizform und paretische Form). Wenn beide Gyri angulares tief ergriffen sind, dann treten gewöhnlich Symptome der Seelenblindheit oder wenigstens Störung des Orientirungsvermögens, ferner Sprachstörungen, vorwiegend mit dem Charakter der sensorischen Aphasie (Worttaubheit, Alexie, Agraphie u. dgl.) ein. Letztgenannte Erscheinungen treten übrigens schon bei einseitiger (linksseitiger) Erkrankung auf, vorausgesetzt, dass der Herd stark in die Tiefe dringt und den Balkenforceps und die Sehstrahlungen schädigt. Bei Beschränkung des Herdes auf den linken Gyr. angul. kann die sogenannte reine Alexie (Dejerine), verbunden mit Hemianopsie, event. auch Schädi-

bleibt. Da sowohl die Rinde der Gyri als diejenige der Sulci Projectionsfasern entsendet, ist eine Abgrenzung der „Rindenfelder" als Endigungs- resp. Ursprungsbezirke von Stabkranzbündeln besonderer physiol. Dignität überhaupt durch die Furchen nicht möglich und wird mit der Zeit einem anderen Abtrennungsmodus (Berücksichtigung des ganzen anatomischen Inhaltes eines Schnittes) weichen müssen.

1) Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.

2) Ueber Störungen des Muskelsinnes und des stereognostischen Sinnes bei der cerebralen Hemiplegie. Wiener klin. Wochenschr. 1893.

gung der optischen Phantasie auftreten (Charcot, Dejerine, Bruns, v. Monakow, Redlich u. A.).

Die feinere Mechanik des Zustandekommens der sogenannten „subcorticalen Alexie“ ist indessen noch nicht genügend aufgeklärt; doch kann es nach neueren Beobachtungen nicht zweifelhaft sein, dass dieser Symptomencomplex eine gesetzmässige Folge einer tiefen Läsion im Gyr. angul. bildet. Dies ist in Kürze so ziemlich Alles, was wir über die klinischen Folgen ausgedehnter Herde im unteren Scheitelläppchen wissen.

Von der experimentellen Physiologie haben wir bisher nur eine sehr bescheidene Aufklärung über die Bedeutung der Scheitelwindungen erhalten. Als die dem unteren Scheitelläppchen homologe Windungspartie beim Affen dürfte der Gyr. angul. dieses Thieres angesehen werden, d. h. jene Zone, welche Munk[1]) mit F bezeichnet und in die er die Fühlsphäre des Auges verlegt hat. Bei elektrischer Reizung dieser Windung sah Ferrier[2]) bei Hunden und Affen Drehungen des Kopfes und Ablenkung der Bulbi nach der entgegengesetzten Seite hin, eine Beobachtung, die inzwischen mehrfach bestätigt worden ist. Aehnliche Reizfolgen werden indessen auch nach Reizung anderer Rindenpartien, vor Allem der Sehsphäre beobachtet (Schäfer, Munk). Bei stärkeren Reizungen innerhalb der genannten Windung kann es zu epileptischen Krämpfen kommen.

Ueber die Folgen der Abtragung eines Gyr. angul. herrschen noch Controversen. Am meisten Beachtung fanden bisher die Versuchsresultate Munk's[3]). Bei einseitiger Zerstörung dieser Windung stellten sich, nach diesem Forscher, Störungen der Empfindung am entgegengesetzten Auge ein: die Conjunctiva wurde unempfindlich (hypästhetisch; das Thier blinzelte nicht, wenn man sich dem geschädigten Auge mit dem Finger näherte u. dgl.). Gleichzeitig sind die Seitwärtsbewegungen der Bulbi nach der entgegengesetzten Seite hin gestört; dabei finden sich auch noch andere Bewegungsstörungen der Augen.

Die von Ferrier nach Abtragung des Gyr. angul. beobachteten Sehstörungen sind wohl zum grössten Theil mit den bei dieser Operation leicht zu verletzenden Sehstrahlungen in Zusammenhang zu bringen, eine Auffassung, die von Ferrier und auch Luciani mit Unrecht bestritten wird.

Ueber die neueren Ansichten Flechsig's[4]) bezüglich des Scheitel-

1) Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Berlin 1890.

2) Vorlesungen über Hirnlocalisation. 1892.

3) a. a. O.

4) Gehirn und Seele. Leipzig 1896. Die Localisation der geistigen Vorgänge. Leipzig 1896. Neurol. Centralbl. 1894. S. 606.

läppchens und über meine[1]) eigenen experimentell-anatomischen Erfahrungen betreffs der Scheitelwindungen der höheren Thiere werde ich später berichten. In der experimentell-physiologischen Bearbeitung dieser Rindenpartie ist zur Zeit ein kleiner Stillstand eingetreten.

Um das Verständniss der Bedeutung des unteren Scheitelläppchens, dessen Functionen keineswegs durch ihre Beziehungen zur Sensibilität des Auges erschöpft sein dürften, weiter zu fördern, ist eine neue ausgedehnte anatomisch histologische Vorarbeit unerlässlich. Die neuere Literatur enthält nun zwar eine Reihe von wichtigen Beiträgen in der genannten Beziehung [Henschen[2]), Dejerine[3]), Vialet[4]), Sachs[5]), v. Monakow, Flechsig u. A.]; leider sind aber manche nicht nur von den feineren, sondern auch von den gröberen architektonischen Verhältnissen nicht genügend gesichert.

Vorliegende Arbeit zerfällt in zwei Abschnitte, in einen anatomischen und in einen pathologischen. In dem ersten finden sich meine Untersuchungen über die normale Anatomie des Scheitelläppchens, über die entwickelungsgeschichtlichen Verhältnisse, ferner über die pathologisch-anatomischen Folgen nach Zerstörung dieser Windungsgruppe oder ihrer Umgebung beim Affen und Menschen niedergelegt.

Im zweiten Abschnitt werde ich an der Hand einiger Beobachtungen am Menschen einzelne klinische Folgen von acuten und chronischen Läsionen im Gebiete des Scheitelläppchens näher erörtern und mich über die physiologische Bedeutung dieser Oberflächenpartie aussprechen.

I. Anatomisches.

Hinsichtlich der äusseren Formverhältnisse (gröbere Vertheilung des Markkörpers u. dgl.) des unteren Scheitelläppchens sind in den letzten Jahren erfreuliche Erweiterungen unserer Kenntnisse zu constatiren. Die Markverhältnisse der in Frage stehenden Windungen, insbesondere auch die Zusammensetzung des occipitalen Sagittalmarkes wurden unter Verfertigung von ganzen Serienschnitten eingehend studirt und auch die näheren Beziehungen dieses Grosshirntheils zu den Occipitalwindungen, zu

1) Dieses Archiv Bd. XII., XIV., XVI., XX., XXIII. und XXVII. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1884. Neurol. Centralbl. 1883.

2) Klin. und anatom. Beiträge zur Pathologie des Gehirns. 3 Bände. Upsala 1890, 1892. 1894.

3) Anatomie des centres nerveux. Paris 1895.

4) Les centres cerebraux de la vision. Paris 1893.

5) Das Hemisphärenmark des menschlichen Grosshirns. Leipzig 1892. Arbeiten aus der psych. Klinik in Breslau. 1895.

den Temporal- und den Centralwindungen, ferner zum Balken einer Prüfung unterzogen wenigstens im Groben. Aus diesen anatomischen Untersuchungen ist vor Allem zu entnehmen, dass der Markkörper des ganzen Parietooccipitallappens einen reichen Faseraustausch mit sämmtlichen Windungen der hinteren Grosshirnhälfte unterhält und dass von sämmtlichen Oberflächenabschnitten des Parietooccipitallappens lange Associations- und Projectionsfasern sich gegen das Hinterhorn hin wenden, um sich da zu einem mächtigen sagittalen Faserbündel, welches ich fortan kurzweg als „Sagittalmark" bezeichnen will, zu vereinigen. Ein wesentlicher Bestandtheil des Sagittalmarkes wird gebildet durch die Sehstrahlungen und meines Erachtens auch durch die Strahlungen des unteren Scheitelläppchens, welche grösstentheils in die primären optischen Centren, resp. in die cerebrale Sehhügelgegend ziehen.

Unsere Kenntnisse über die feineren Verbindungen der Markfaserung im Parietallappen sind auf Umwegen und vor Allem durch experimentelle Untersuchungen an neugeborenen Thieren und auch durch Studium von secundären Degenerationen an pathologischen Objecten des Menschen erschlossen worden. Ein nicht unbedeutender Bruchtheil der bezüglichen Erfahrungen entstammt meinen Arbeiten[1]) aus der Mitte der achtziger bis Mitte der neunziger Jahre. Schon damals hatte ich auf Grund von experimentellen Eingriffen an Kaninchen- und Katzengehirnen (Abtragungen umschriebener Rindenpartien, partiellen Zerstörungen der inneren Kapsel[2]) Läsionen der tieferen Hirntheile u. s. w.) den Satz ausgesprochen, dass jede Rindenzone einen Stabkranzantheil zu tieferliegenden Hirntheilen in sich birgt, und dass hier zum mindesten zwei Arten von Projectionsfasern vorhanden sind, nämlich solche, die zu tieferen Hirntheilen (Pedunculusbahn etc.) führen und andere, die mit einem bestimmten Abschnitt des Sehhügels in enge Beziehung treten (Grosshirnantheile des Sehhügels).

Im Weiteren nahm ich ausgedehnte Verknüpfungen zwischen den einzelnen Rinderegionen an (Associationsfasern), deren längste Fasern am tiefsten, d. h. in die Nähe des Unterhorns zu liegen kämen. Zu den oben entwickelten Ansichten gelangte ich aus der Erfahrung, dass nach jeder Läsion der Grosshirnoberfläche Veränderungen theils im Pedunculus, Fornix etc., theils aber auch in den

---

1) Vergl. dieses Archiv Bd. XII., XIV., XVI., XX., XXIII. und XXVII.; ferner vergl. die Arbeiten von Vialet, Sachs, Hahn, Redlich, Henschen, Dejerine.

2) Neurol. Centralbl. 1883.

der abgetragenen Rinde correspondirenden Sehhügelkernen (hier in ganz umschriebenen und je nach Lage der primären Läsion verschiedenen Abschnitten) sich einstellte. Den Parietallappen, d. h. die zwischen Sehphäre und motorischer Zone liegende Rindenmasse (insbesondere deren vordere Abschnitte) bei Kaninchen und Katzen, brachte ich schon damals in engen Zusammenhang theils mit den ventralen Gruppen des Sehhügels[1]) und auch mit der Rindenschleife, theils mit der lateralen Partie des Pedunculus und der Brücke. Den Stabkranz des Parietallappens liess ich in die hintere Partie der inneren Capsel übergehen und räumte ihm den Platz lateral und frontal vor dem Sehstrahlungsabschnitt ein[2]). Später studirte ich an einem grösseren pathologisch-anatomischen Material (alte Rindendefecte) die bezüglichen Verhältnisse für den Menschen und kam zu der Ueberzeugung, dass hier zum mindesten eine grundsätzliche Abweichung von den anatomischen Verhältnissen bei den Thieren nicht vorhanden sei. Meine pathologischen Beobachtungen bezogen sich allerdings zumeist auf alte Fälle von Erweichungen, von denen die wenigsten als rein bezeichnet werden konnten. Aber selbst in dieser Gestaltung liess sich beim Studium der sekundären Veränderungen der am höheren Säugethier festgesetzte Verlaufsmodus des Stabkranzes mit Bestimmtheit erkennen. Auch ist zu bemerken, dass die pathologischen Befunde, auch unter sich verglichen, eine ganz schöne Uebereinstimmung mit den Operationserfolgen bei Thieren zeigten (Entartung der ventralen Kerngruppen nach Defecten im unteren Scheitelläppchen, Intactheit derselben bei anders localisirten Herden).

Allen diesen soeben entwickelten Lehren, welche in der Hauptsache eine weitere Ausführung und experimentelle Begründung von Darstellungen, wie sie auch schon von den älteren Autoren wie Burdach[3]), Meynert[4]) u. a. und später von Wernicke[5]), Flechsig u. a., die das Gehirn makroskopisch studirt hatten, enthalten, ist kürzlich ein heftiger Gegner erwachsen in Flechsig[6]) selbst. Dieser Forscher gelangte nämlich auf Grund neuer eingehenden Studien am Gehirn von Neu-

---

1) Die ventralen Kerngruppen rechnete ich in meinen früheren Arbeiten zum lateralen Sehhügelkern; Näheres über die Sehhügelkerne vergl. meine Arbeit dieses Archiv Bd. XXVII.

2) a. a. O.; vergl. hierüber auch dieses Archiv Bd. XII.

3) Vom Bau und Leben des Gehirns. Leipzig 1819—1826.

4) Stricker's Handbuch 1871.

5) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. I. 1881.

6) Neurol. Centralbl. 1894. — Gehirn und Seele. 1896. — Localisation der geistigen Vorgänge. 1896.

geborenen und ganz jungen Kindern, entgegen seinen früheren Ansichten, zu dem überraschenden Resultate, dass die Rinde des unteren Scheitelläppchens lediglich Associations- und Balkenfasern liefere, somit einer Stabkranzverbindung mit tiefer liegenden Hirntheilen völlig entbehre. Der Umstand, dass das untere Scheitelläppchen und mit diesem auch die basalen Schläfenwindungen sowie auch das Stirnhirn bis zum zweiten Lebensmonat der Kinder (eine Entwickelungsstufe, in welcher nach Flechsig die Markumhüllung in den Projectionsfasersystemen des Grosshirns längst abgeschlossen sei), nicht die geringsten markhaltigen, bis zur inneren Capsel gelangenden Fasern verrathen, veranlasste Flechsig, die Stabkranzverbindung der genannten Oberflächenregionen völlig in Abrede zu stellen. Auf Grund seiner Beobachtungen liess sich Flechsig zu weitgehenden, mit den bisherigen Anschauungen völlig brechenden physiologischen Schlüssen verleiten, die weit über die anatomischen Resultate hinausgehen. Letztere lassen sich dahin zusammenfassen, dass nur etwa ein Drittel der Gesammtoberfläche des Gehirns durch Vorhandensein directer Faserverbindungen mit dem Hirnstamm ausgezeichnet sei (Sinnes- und Bewegungscentren), während in dem übrigen Oberflächengrau, das durch drei mächtige Windungsinseln repräsentirt sei, nur Associations- und Commissurenverbindungen sich vorfinden. Diese drei Associationscentren nimmt Flechsig für die höhere geistige Thätigkeit ausschliesslich in Anspruch[1]) und lässt sie nur unter sich und in sehr richtiger Weise mit den Sinnescentren verknüpft sein. Das untere Scheitelläppchen bringt er in seinem sogenannten „grossen hinteren Associationscentrum“ unter. Als Beweis für den Mangel eines Stabkranzantheils aus dem Scheitellappen und für die Abhängkeit der sensiblen corticalen Leitung (resp. der Schleife) führt er auch noch eine von ihm und Hösel gemeinschaftlich mitgetheilte Beobachtung an, in der nach einem angeblich ganz reinen (?), in frühestem Alter erworbenen Defect der hinteren Centralwindung, theils die Pyramidenbahn, theils die Schleife hochgradig entartet waren. In diesem letzteren Falle soll das untere Scheitelläppchen ziemlich intact gewesen sein.

Bei der Besprechung meiner für die Flechsig'sche Auffassung nicht günstigen Beobachtungen am Menschen hebt dieser Autor[2]) hervor, dass meine auf den Parietallappen sich beziehenden Fälle unrein und

---

1) Eine beachtenswerthe Kritik über die philosophischen Ansichten Flechsig's hat kürzlich Nissl in der Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie Bd. IV. ausgesprochen.

2) Die Localisation der geistigen Vorgänge.

daher nicht beweisend seien, weil in denselben die primäre Erweichung tiefliegende Markmassen ergriffen hatte. Schon im Vorstehenden wurde von mir zugegeben, dass Einwendungen gegen die volle Reinheit meiner Fälle nicht zurückzuweisen sind. Andererseits ist aber auch zu betonen, dass in dem von Flechsig und Hösel mitgetheilten Falle von einem „reinen" Defect der hinteren Centralwindung ebenfalls nicht die Rede sein kann. Es handelte sich dort um einen tiefgehenden porencephalischen Grosshirndefect, der, da der Markkörper des Gyr. cent. post. und des Gyr. supramarginal. theilweise ein gemeinsamer ist, zweifellos auch das Mark des unteren Scheitelläppchens mitlädirt haben musste. Dies lässt sich auch aus den Abbildungen der Hösel'schen Arbeit ganz gut erkennen, wenn schon hierüber ebensowenig wie über das Verhalten des Markkörpers überhaupt nähere Angaben in der anatomischen Schilderung vorhanden sind[1]. Unter keinen Umständen kann ich diesen Fall als einen Beweis für die ausschliessliche Abhängigkeit der Schleife von der hinteren Centralwindung ansehen.

In meinen Fällen Kuhn, Widmer und Seeger, sowie auch in dem von Mahaim studirten Falle handelte es sich allerdings um sehr tiefliegende, auf die ganze Markmasse des Parietallappens übergehende Hirndefecte. Da mir indessen aus meinen experimentellen Untersuchungen und aus den übrigen pathologischen Fällen vom Menschen bekannt war, wie die Sehstrahlungen gegen die übrige Fasermasse des Parietallappens (kurz vor ihrem Uebergang in die hintere innere Capsel) abgegrenzt sind, war es mir möglich, die sec. Degenerationen dieser ohne grössere Fehler in Abzug zu bringen; ebenso gestattete mir die genaue Vergleichung zwischen der Markkörperläsion im Mahaim'schen Falle und im Falle Widmer einerseits und im Falle Kuhn andererseits die degenerirten Markantheile der Centralwindungen von denen der Parietalwindungen auszuscheiden. Ich kam zu dem Ergebniss, dass aus dem unteren Scheitelläppchen ein Stabkranzantheil hervorgeht und er in das Wernicke'sche Feld übergehen muss. Die Hauptfehlerquellen bei der Verwerthung der sec. Degenerationen für die Feststellung anatomischer Thatsachen sind weniger in den umfangreichen Raumverhältnissen und in der unregelmässigen Gestaltung der primären Herde als wo ganz anders zu suchen. Fast alle, zumal von älteren Individuen zum Studium

---

1) Wie wenig eingehend die pathologisch-anatomischen Verhältnisse, speciell der hier in Frage kommenden Hirnregionen in jenem Falle studirt worden sind, ergiebt sich aus der Thatsache, dass nähere Angaben über die secundäre Degeneration im Sehhügel, die, wie den Abbildungen zu entnehmen ist, zweifellos vorhanden war, überhaupt fehlen.

gelangenden Objecte betreffen Patienten, die an Hirnerweichung oder Hirnblutung gestorben sind. Bei solchen Individuen sind isolirte Rindendefecte überaus selten; meist finden sich noch an zahlreichen anderen Orten des Gehirns (im Grosshirn und in den Ganglien) noch grössere oder kleinere Herde (letztere oft unscheinbar, hier und da länglich, den Gefässen entlang verlaufend und sclerotischen Characters) die sich nicht selten in die secundär degenerirten Bündel hineinschieben und das Bild letzterer verwischen. An diese kleinen primären Nebenherde knüpfen sich selbstverständlich noch eigene secundäre Degenerationen Derartiges kommt auch bei alten Blutherden vor. — Zu alledem kommen bei alten Apoplektikern noch die allgemein ungünstigen Circulationsverhältnisse im Gehirn in Betracht, welche ihrerseits das Zustandekommen von secundären Degenerationen begünstigen; ja man sieht bisweilen neben den secundären primäre Degenerationen oft weite Strecken dahinziehen, und es sind diese primären Degenerationen, deren Umfang gegen die secundären schwer genauer abzugrenzen. All dies erschwert das Studium der secundären Veränderungen am menschlichen Gehirn ausserordentlich. Ich habe nicht ohne Grund in meinen Arbeiten die Kriterien für die secundären Degenerationen möglichst streng gefasst. Andererseits darf man mir aber auch glauben, dass ich durch möglichst genaue Untersuchung (Vergleichung nach allen Richtungen) die oben angedeuteten Klippen, so viel als möglich zu umgehen bestrebt war. Ich betone an dieser Stelle nochmals, dass ich meine anatomischen Schlüsse bezüglich des Zusammenhangs zwischen dem Parietallappen und den ventralen Sehhügelkernen vor Allem aus den experimentellen Befunden gezogen habe und dass die pathologisch-anatomischen Fälle vom Menschen nur herangezogen werden, um zu beweisen, dass zwischen den anatomischen Verhältnissen beim höheren Säugethier und beim Menschen kein principieller Unterschied besteht, ferner zur genaueren topographischen Feststellung der näheren Beziehungen zwischen Cortex und den infracorticalen Ganglien des Menschen. — Flechsig wirft mir im Weiteren vor, dass ich die secundären Degenerationen unkritisch verwerthet und dass ich vor Allem die „ausgedehnten schlingenförmigen Umbiegungen zahlreicher Projectionsbündel“ im Stirn- und Scheitellappen (da wo der Balken mächtig sei) übersehen habe. Ich bemerke, dass ich nach solchen nachträglich noch gesucht habe, sie aber weder an den pathologischen Praeparaten beim Menschen, noch an Praeparaten von normalen Kindergehirnen (neugeborenen und drei und vier Monate alten) finden konnte. Nach meinen Beobachtungen schlagen die Bündel im Grosshirn stets den kürzesten Weg ein.

Da die neue Flechsig'sche Theorie, welcher bereits neben Gegnern (Sachs, Dejerine, Nissl, v. Monakow,), auch warme Bewunderer (namentlich unter den nicht Fachforschern) erwachsen sind, bisher allgemein anerkannte anatomische und physiologische Verhältnisse in Frage stellt und sie, falls sie zuträfe, von grundsätzlicher Bedeutung werden würde, so ist sie auf ihren Werth und ihre Haltbarkeit ernstlich und mit allen zugänglichen Methoden nachzuprüfen. Die Flechsig'sche Lehre von den zwei principiell verschiedenen grösseren Oberflächenabschnitten gründet sich, wie wir gesehen haben, vorwiegend auf die Thatsache, dass beim Kindergehirn bis zum dritten Monat markhaltige Faserverbindungen vom Stirnlappen, vom Parietallappen und vom unteren Schläfenlappen, kurzum von allen jenen von ihm als Associationscentren bezeichneten Rindenregionen nach der Peripherie hin sich nicht nachweisen lassen und dies dennoch nicht, obwohl um diese Zeit angeblich die ganze übrige Stabkranzfaserung fertiggebildet sei. Flechsig geht dabei von der nicht erwiesenen Thatsache aus, dass im Grosshirn die verschiedenen Fasersysteme in strenger Reihenfolge sich bilden und zwar so, dass zuerst die Projectionsfasern und dann erst die verschiedenen Associations- und Commissurenverbindungen in den Zustand der Markreife treten. Da nun zu einer Zeit, wo in einzelnen, früh in physiologische Thätigkeit gelangenden Windungen bereits die Associationsfasersysteme stark markhaltig zu werden beginnen, in anderen Windungen markhaltige Fasern überhaupt noch gar nicht sichtbar sind, so schliesst er, dass es in letzteren zu einer Bildung von Projectionsfasern überhaupt nicht mehr komme.

Diese Flechsig'sche Theorie steht und fällt, wie aus dem Vorhergehenden zu ersehen ist, mit dem Nachweis des Vorhandenseins oder Fehlens von Projectionsfasern aus seinen sogenannten Associationscentren. Die erste zu erledigende Frage ist somit die: sind denn wirklich mehr als zwei Drittel der Grosshirnoberfläche vom Stabkranz ausgeschlossen und war es ein Irrthum von anderen Autoren und mir, dem unteren Scheitelläppchen eine Stabkranzverbindung mit der hinteren inneren Capsel und den ventralen Sehhügelkernen einzuräumen?

Bei Kaninchen und Hunden ist die Verbindung zwischen dem Parietallappen (vorderer Abschnitt der Zone F. von Munk) mit den ventralen Sehhügelkernen und indirect mit der Schleife experimentell leicht nachzuweisen. Wie ich es schon vor Jahren gezeigt habe, geht die genannte Sehhügelpartie nach isolirter Abtragung des Parietalhirns secundär zu Grunde. Diese meine experimentellen Versuchsergebnisse hat Flechsig etwas kurz abgethan, indem er erklärte, dass, selbst wenn sie richtig wären, was aber noch zu bezweifeln sei, sie das Vorhandensein

der mächtigen Associationscentren beim Menschen nicht erschüttern würden; denn das menschliche Gehirn könne gegenüber dem Thiergehirn seine Besonderheiten haben. Ich habe den Eindruck gewonnen, dass Flechsig durch die einfache Beiseitesetzung der experimentellen Befunde sich die Lösung der Widersprüche zwischen seinen Ansichten und meinen Versuchsresultaten wohl etwas leicht gemacht hat. Gewiss ist eine Möglichkeit, dass zwischen der Organisation der Grosshirnrinde bei höheren Säugern und beim Menschen ein Gegensatz bestehe, von vornherein nicht auszuschliessen. Andererseits wissen wir aber auch, dass die Natur in ihrer Entwickelung keine Sprünge macht und dass wichtige principielle anatomische Einrichtungen in der Thierreihe aufwärts nicht erst beim Menschen beginnen. Doch hierüber später.

Ich habe schon früher ausgesprochen, dass das menschliche Gehirn mit Rücksicht auf die Stabkranzbildung und die feinere Topographie der einzelnen Stabkranzbündel dringend weiterer und exacterer Aufklärungen, als wie sie bisher von mir gegeben wurden, bedarf und dies sowohl unter Verwerthung der secundären Degenerationen beim Menschen als namentlich auch von entwickelungsgeschichtlichen Gesichtspunkten aus; denn auch in letzterer Hinsicht liegt, wie ja Flechsig zugegeben hat, zweifellos noch ein weites Arbeitsfeld vor uns. Und so habe ich mich denn seit einigen Jahren der Beantwortung dieser Frage, speciell der Frage nach der Organisation der Markfaserung im unteren Scheitelläppchen und der hinteren inneren Capsel, sowie nach den Beziehungen dieser zum Sehhügel von Neuem zugewandt. Es lag mir daran, diese Frage auf einer möglichst breiten Grundlage zu prüfen. Ich beschränkte meine Untersuchungen daher nicht nur auf das Studium operirter Gehirne von höheren Säugern (Hunde, Affen) und auch nicht auf einige geeigneten neuen pathologischen Fälle am Menschen, sondern bediente mich auch der embryologischen, speciell auch der von Flechsig mit Recht so empfohlenen und theilweise auch erfolgreich angewendeten Methode des Studiums der Markscheidenbildung.

Das mir zur Untersuchung vorgelegene Material bestand in folgenden Objecten: 1. Sagittalschnittserie durch das Gehirn eines fünfmonatigen, eine Frontalschnittserie, je von einem fünf- und sechsmonatigen Fötalgehirn; 2. eine für mikroskopische Prüfung verfertigte lückenlose Frontalschnittserie durch das Gehirn eines neugeborenen und eines dreiundeinhalbmonatigen Kindes, ferner makroskopische Schnittpräparate (Frontal- und Sagittalschnitte) von einem zwei und einem drei Monate alten Kindergehirn; 3. Frontalschnittreihe durch ein normales Affengehirn, dann durch ein beider Sehsphären beraubtes und eines mit Defect der linken

motorischen Zone (diese beiden Gehirne waren von Munk operirt worden); 4. ein menschliches Gehirn mit einem alten Blutherd im linken hinteren Sehhügelabschnitt (Frontalschnittreihe durch das ganze Gehirn); 5. das Gehirn in einem Falle von traumatischer Porencephalie, verbunden mit Schädeldefect, wobei der Rindendefect sich fast vorwiegend auf das untere Scheitelläppchen bezog (Frontalschnittreihe durch das ganze Gehirn). Ausserdem wurde die in meinem Besitze befindliche lückenlose Frontalschnittreihe durch ein normales menschliches Gehirn auf die in Frage stehenden anatomischen Punkte hin sorgfältig geprüft und auch die meisten Präparate der in meinen frühere Arbeiten mitgetheilten pathologischen Fälle durchgesehen.

A. Anatomie des menschlichen Parieto-Occipitallappens.

Durchmustert man eine ununterbrochene Frontalschnittreihe durch den Parietooccipitallappen eines erwachsenen Menschen (bei Pal- und Carminfärbung), so sieht man, dass nicht nur ziemlich ausgedehnte Windungsbrücken zur hinteren Centralwindung und nach hinten zu den Occipital- und Temporalwindungen vorhanden sind, sondern dass auch der tiefe Markkörper (excl. das sagittale Occipitalmark des Gyr. supramargin. des Lob. par. sup. und der oberen Partie der hinteren Centralwindung) ein theilweise gemeinsamer ist (die Grenzen sind fliessende). Dasselbe gilt vom Mark des Gyr. angul. und der oberen Occipitalwindung einerseits, des Praecuneus und des Gyr. supramarg. anderseits. Die Volumsausdehnung des Markkörpers schwankt in den verschiedenen Ebenen des Parietooccipitallappens ausserordentlich. In den oberen und vorderen Partien ist sie am mächtigsten, hier überhaupt mächtiger als in der Gegend der Centralwindungen und der eigentlichen Occipitalwindungen. Jedoch ist der Grössenunterschied des Markkörpers innerhalb der einzelnen genannten Windungen nirgends ein sehr bedeutender und nirgends so gewaltig, wie der zwischen dem Stirnlappen und den übrigen Windungen.

Schon bei der Prüfung der Schnitte mit einer stärkeren Loupe kann man sich leicht überzeugen, dass insbesondere in den Uebergangsebenen zwischen dem Gyr. supramarg. und dem Gyr. angul. aus der Rinde lateralwärts ganz feine Bündel parallel verlaufender Nervenfäden gegen das Sagittalmark zustreben, dieses erreichen und gemeinsam mit den Sehstrahlungen frontalwärts zu ziehen scheinen. Was die Anordnung des Faserverlaufes im Markkörper des Parietooccipitallappens im übrigen anbetrifft, so fällt es auf, dass das Hemisphärenmark, wenn man das tiefe Sagittalmark ausser Berücksichtigung lässt, in den mehr occipital

gelegenen Ebenen an Frontalschnitten vorwiegend aus quer- und schräggetroffenen, theilweise auch vertikal aufsteigenden Fasern besteht (die sagittale und schräge Verlaufsrichtung herrscht hier vor), wogegen in mehr nach vorn liegenden Ebenen (Gyr. supramarg.) die Faserrichtung eine lateral-longitudinale wird. Mit anderen Worten, schon bei Loupenvergrösserung ist es evident, dass die Markfaserung im grossen und ganzen einen zur hinteren inneren Capsel fächerartig gerichteten Verlauf zeigt, wie dies schon von Burdach[1]) ganz richtig makroskopisch gesehen und geschildert wurde. Aus dieser radiären Faseranordnung darf meines Erachtens noch nicht geschlossen werden, dass es vorwiegend Stabkranzfasern sind, die in der Richtung des Sagittalmarkes zusammenfliessen. Im Gegentheil, in sämmtlichen Windungen des Parietooccipitallappens gehört weitaus die Mehrzahl der als Radiärfasern imponirenden Bündel zu den langen Associationsfasern, die das sagittale Mark nur stückweise und in ihren Antheilen wechselnd, begleiten; denn schon aus dem beschränkten Faserquerschnitt der retrolenticulären inneren Capsel ist zu ersehen, dass in Wirklichkeit von der gewaltigen Markmasse des Parietooccipitallappens nur ein ganz kleiner Bruchtheil von Fasern aus Stabkranzbündeln sich zusammensetzen kann. Ein ganz ähnliches (allgemein viel zu wenig hervorgehobenes) Missverhältniss besteht aber auch zwischen der Stabkranzstrahlung der Centralwindungen (Pyramidenbahn, Strahlung aus dem lateralen Sehhügelkern) und der diesen Windungen zugehörenden Fasermasse des Centrum ovale, zu Ungunsten des Stabkranzes. Um letzteren völlig aufzunehmen, genügte schon ein ganz kleiner Bruchtheil der motorischen Zone.

Das sagittale Occipitalmark, d. h. jene Fasermasse, die das Hinterhorn umgiebt und auf dem Querschnitt schon grob anatomisch in drei verticale Segmente (Fasc. longitud. inf. oder das Strat. sagitt. ext. (Sachs), die eigentlichen Sehstrahlungen oder das Strat. sagitt. int. (Sachs), die Tapete und die Balkenfaserung (Balkenforceps; letztere aus mehr aufsteigenden Fasern bestehend) zerfällt, wächst von hinten nach vorn stetig in ausserordentlicher Weise und ganz allmälig. Der bezügliche Querschnitt hat in den caudalen Ebenen des Pulvinars sicher eine $2^1/_2$ bis 3 mal so grosse Ausdehnung wie etwa in den ersten Ebenen durch das Hinterhorn. Die anatomische Scheidung der soeben genannten verticalen Querschnitt-Segmente wird, wie man sich bei der histologischen Prüfung überzeugen kann, bedingt theils durch die Verschiedenheit in der Verlaufsrichtung der Fasern (unbedeutend), theils durch Verschiedenheiten in der Gliederung der Fasergruppen, ferner im

1) Vom Leben und Bau des Gehirns.

Kaliber[1]) der Faserindividuen etc. Die Abgrenzung des sagittalen Marks gegen den übrigen lateralen Markkörper ist eine ziemlich scharfe.

Der Fasc. longitut. inf. ist von den drei verticalen Segmenten der mächtigste, wenigstens in den vorderen (frontal gelegenen) Ebenen des Occipitallappens. Er besteht aus den dicksten Fasern (Sachs), die dicht aneinander geschlossen, sagittal, resp. von oben her schräg und dann sagittal (dorsale Etage) verlaufen. Die Gliaelemente sind hier im ganzen spärlich. In dieses Strat. sagittale ext. sieht man von allen Seiten der Convexität (speciell auch von den ventralen Temporalwindungen) radiäre Bündel, die indessen in ziemlichen Abständen von einander entfernt sind, einstrahlen. Ganz besonders deutlich ist die Einstrahlung in den Uebergangsebenen des Gyr. angul. in den Gyr. supramarg. aus dem der zweiten Temporalfurche angehörenden Markkörper. Aber auch aus der Richtung des Markkegels des Gyr. angul. und des Gyr. supramarg. sieht man deutlich radiäre Fasern zunächst in die dorsale Etage des Fasc. longitud. inf. übergehen, worauf auch schon Sachs und Dejerine aufmerksam gemacht haben. Ob alle diese Fasern, resp. wie viele derselben später in die Sehstrahlungen und in die innere Capsel gelangen, lässt sich selbstverständlich bei dem Faserwirrwarr in der Nähe der hinteren Capsel nicht entscheiden.

Das mittlere sagittale Segment der Sehstrahlungen, das Strat. sagittale int., welches die eigentlichen Sehfasern zum grossen Theil in sich birgt, verräth in seiner Architektonik ein vom Fasc. longitud. inf. völlig verschiedenes Bild. Es ist von diesem wie von der Balkentapete ziemlich scharf und zwar dadurch abgegrenzt, a) dass die bezüglichen Nervenfasern ein viel zarteres Kaliber haben (Sachs), b) dass die Fasern gruppenförmig (in mehr zerstreuten Fascikeln) angeordnet sind und c) dass zwischen den einzelnen Fasergruppen auffallend viel Gliasubstanz, die netzartig mit dicken Maschen (Glia) angeordnet ist, sich vorfindet. Ueberdies enthält das Strat. sagittale int. ein weit verbreiteteres Capillarnetz als der Fasc. long. inf. In dieses Stratum ziehen Bündel theils direct aus den medialen Occipitalwindungen, theils aus der lateralen unter Durchsetzung des Fasc. longitudin. inf., welcher quer durch einzelne Fäden durchbrochen wird.

Die Balkentapete oder das mediale Stratum des sagittalen Markes enthält weniger Glia als das Strat. sagittale int.; es setzt sich aus etwas derberen Fasern zusammen als dieses und scheidet sich von diesem

1) Schon Sachs hat (a. a. O.) mit Recht darauf hingewiesen, dass die Nervenbündel des Strat. sagitt. ext. viel derbere Markscheiden (nach meiner Beobachtung auch Axencylinder) enthalten als diejenigen des Strat. sag. int.

hauptsächlich auch dadurch anatomisch ab, dass seine Fasern in aufsteigender Richtung gegen den Seitenventrikel und das Balkensplenium zu verlaufen. Gegen den Ventrikel hin ist es durch eine ziemlich dicke Ependymschicht abgegrenzt. Die Beziehungen zwischen Balkentapete und dem Balkenforceps, welch letzterer den dorsalen Abschnitt, resp. die dorsale Fortsetzung der Balkentapete bildet, sind anatomisch nur schwer näher festzustellen.

Wie bereits hervorgehoben, wächst der Querdurchschnitt des sagittalen Markes von der occipitalen nach der frontalen Richtung hin successive, und zwar jedes der drei Strata für sich. Schon dieser Umstand spricht dafür, dass die Rinde der vorderen Hälfte des Parieto-occipitallappens sich an dem Aufbau dieses Gebildes wesentlich mitbetheiligt. Dieses stetige Wachsen lässt sich doch nur erklären durch das fortwährende Einstrahlen neuer Faserantheile in sagittaler Richtung und zwar namentlich aus der Gegend des Gyr. angul. und supramarg., ferner aus der Gegend des Gyr. Hippocampi, aus welch' letzterem ziemlich mächtige Ansätze nach vorn hin und ventralwärts erfolgen.

Schon in den Ebenen der longitudinalen Mitte des Unterhorns, also ein ziemliches Stück vor Beginn der hinteren inneren Capsel, fällt es auf, dass die dorsale Etage des sagittalen Markes im Frontalschnitt nicht mehr aus reinen Quer-, sondern aus schräg und länglich getroffenen Faserbruchstücken zusammengesetzt ist. Je weiter frontalwärts, in um so höherem Grade zeigen sich die Bündel von oben nach unten hin und medialwärts getroffen. Es hängt dies wohl damit zusammen, dass der Stabkranzfächer in diese Partie schräg lateralwärts einstrahlt. Gegen die retrolenticuläre Partie der inneren Capsel zu scheidet sich die dorsale Etage von der mittleren inneren mehr und mehr ab, um noch weiter vorn durch die hintersten Fortsätze des Linsenkerns vollends abgetrennt zu werden. Hier wird sie allmählich, unter stetigem Zufluss von Bündeln aus der äussersten Partie des Gyr. supramarg., zum dorsalen Schenkel der inneren Capsel, allerdings nachdem ein bedeutender Bruchtheil der die dorsale Etage in früheren Ebenen zusammensetzenden Fasern längst in das laterale Mark des Pulvinar und auch des Corp. genicul. ext. übergegangen ist. Dem gegenüber wendet sich das Gros des sagittalen Markes (mittlere und ventrale Etage) in directer Richtung gegen die primären optischen Centren, um in toto, theils in das laterale Mark des Corp. genicul. ext. (ventrale Abschnitte), theils in entsprechende Faserabschnitte weiter nach vorn hin (Strahlung aus dem Gyr. Hippocampi) einzutreten.

Dies ist so ziemlich alles, was sich bei der Betrachtung der Präparate von Schnitten durch ein ausgewachsenes menschliches Gehirn erkennen

lässt. Selbstverständlich ist aus einer solchen Verfolgung der Faseranordnung über die näheren wirklichen Beziehungen der verschiedenen Bündel zur inneren Capsel und zur Sehhügelsubstanz etwas ganz Sicheres nicht auszusagen. Dagegen darf man schon aus der allgemeinen Gruppirung und dem Verlauf der Fasern mit Bestimmtheit schliessen, dass doch eine grob anatomische Grundlage für die Annahme eines Stabkranzes des unteren Scheitelläppchens vorhanden ist.

B. Entwickelungsgeschichtliche Ergebnisse.

Einen wesentlich klareren, wenn auch unvollständigen Einblick in die Anlage des Stabkranzes und der inneren Capsel gewährt uns das Studium von zwei Monate alten Kindergehirnen. Hierüber besitzen wir interessante Beobachtungen von Flechsig[1]. Leider konnte ich die Markverhältnisse aus dieser Entwickelungsstufe bis jetzt nur makroskopisch, resp. nur mit der Loupe studiren. Nach dem, was ich bis jetzt gesehen habe, scheinen mir die Angaben von Flechsig insofern zuzutreffen, als im Grosshirn des zweimonatlichen Kindes die Markbildung sich in der That beschränkt auf die den Centralwindungen, dann den medialen Occipitalwindungen, ferner dem Gyrus Hippocampi angehörenden Faserkegel und auf die Fortsetzungen dieser in die hintere innere Capsel[2]. Auch im Mark der Temporalwindungen sind Anfänge einer Markscheidenbildung zu erkennen. Die Fasersubstanz der übrigen Grosshirnwindungen ist auf dieser Entwickelungsstufe noch völlig marklos, während die innere Capsel eine sehr mächtige Markfaserbildung (auch die Lamin. medull. des Thal. opt. sind markreif) verräth.

Was indessen bei zweimonatigen Kindern noch gänzlich fehlt, davon zeigen sich überaus instructive Entwickelungsanfänge beim drei- bis viermonatigen Kind. Ein solches Kindergehirn, welches ich in eine ununterbrochene Frontalschnittserie zerlegt und nach Pal (Nachfärbung mit Carmin) und Weigert gefärbt hatte, verrieth folgende Entwickelungsverhältnisse, die auch mikroskopisch in der eingehendsten Weise geprüft wurden.

Zunächst zeigte sich auch für dieses Alter die von Flechsig hervorgehobene wichtige Thatsache bestätigt, dass die verschiedenen Windungsgruppen in sehr ungleicher Weise mit reifen Fasern ausgestattet sind.

---

1) a. a. O.

2) Im Grosshirn eines neugeborenen Kindes fand ich kürzlich (makroskopisch) die erste Markbildung im Markkegel der hinteren Centralwindung und des dieser angrenzenden oberen Scheitelläppchens. Die nicht dicht gelegenen markhaltigen Fasern gehörten indessen sehr verschiedenen Fasern an (u. A. waren hier bereits einzelne Fibrae propriae markhaltig).

Während z. B. die Centralwindungen nebst der Gegend der *Rolando*schen Furche, sodann der Cuneus und der Gyr. lingualis, vorn auch der Gyr. Hippocampi einen richtigen sich schwarz färbenden Markkegel verriethen, einen Markkegel, der von der Rinde an einigen seitlichen Stellen nur durch eine schwache marklose Zone geschieden war, und aus dem auch deutliche gegen die innere Capsel zu convergirende Strahlungen auf weite Strecken verfolgt werden konnten (Sehstrahlungen, Pyramidenbahn; Strahlungen aus dem lateralen Sehhügelkern etc.), zeigten die 2. und die 3. Temporalwindung (occipital liegende Abschnitte), dann der Gyr. fornicatus einen nur halbreifen Markkamm (grau-violette Färbung), und die Windungen des unteren Scheitelläppchens befanden sich ganz im Beginn der Markumhüllung (leicht grauer Schimmer). Die Markmasse der ersten Temporalwindung nahm hinsichtlich ihrer Reife eine Zwischenstellung zwischen den Centralwindungen und der 2. und 3. Temporalwindung (hintere Abschnitte) ein; jedoch erwies sich auch hier die Ausreifung auf ganz verschiedenen Stufen. Sehr wenige reife Markfasern fanden sich in den Frontalwindungen, welche Gegend überhaupt in der Entwickelung am weitesten zurückgeblieben war.

Obwohl die Markentwickelung im ganzen unteren Scheitelläppchen in den ersten Anfängen sich befand, *liess sich doch bei mikroskopischer Betrachtung ein ganz deutlicher Faserabgang in ihnen gegen die Sehstrahlungen hin erkennen.* Namentlich in den Schnittebenen durch den Gyr. supramargin., d. h. in den Uebergangsebenen des Unterhorns in den Seitenventrikel war auf sämmtlichen Schnitten ein *Uebergang zarter, markhaltiger Fasern direct in die dorsale Partie der Sehstrahlungen* verblieben und das öfters so, dass von dem feinen Faserregen einzelne Fibrillenindividuen mit Sicherheit bis ins Centrum der Strahlungen zu verfolgen waren (vergleiche Figur 1). Auch aus den basalen Temporalwindungen sah man, zumal in mehr occipital gelegenen Ebenen, zarte, deutlich convergirende Bündel in die Sehstrahlungen übergehen. Es ist nicht ohne Interesse zu constatiren, dass die Einstrahlung radiärer Fasern aus dem Scheitelläppchen und insbesondere aus dem Gyr. supramarg. in die erwähnte Partie der *Gratiolet*'schen Stränge mit grösserer Sicherheit sich nachweisen liess, als z. B. der Zusammenhang zwischen der inneren Capsel und der oberen Temporalwindung. *So viel ist gewiss, dass an meinen Präparaten, die allerdings einem bereits $3^1/_2$ Monate alten Kinde angehören, sowohl eine Stabkranzverbindung mit dem unteren Scheitelläppchen, als eine solche mit den centralen Temporalwindungen vorhanden ist.*

Im Weiteren sah ich in der Bildung der Markfaserung im Grosshirn andere Eigenthümlichkeiten, die den von *Flechsig* aufgestellten, aber noch nicht genügend belegten Grundprincipien in dem Aufbau markhaltiger Fasern zu widersprechen scheinen. Zunächst war ich überrascht zu finden, dass das äusserste Segment der sagittalen Strahlungen (Strat. sagittal. ext. oder Fasc. longitud. inf.), dessen Zusammensetzung aus langen Associationsfasern ziemlich allgemein anerkannt ist, genau so wie beim Erwachsenen die derbsten

und am meisten gereiften Markscheiden verräth und in der Entwickelung weiter vorgerückt ist, als das vorwiegend aus Projectionsbündeln (Sehstrahlungen) bestehende Strat. int., welch letzteres viel zartere, dünnere Markbündel und auch marklose Fäden enthält.

Auch hier fand sich in letzteren zwischen den feinen Querschnittsfascikeln Stützgewebe. Sodann zeigte sich im Allgemeinen, dass die Markumhüllung im Faserkegel der Windungen einerseits, in den Stabkranzbündeln und in der inneren Capsel andererseits viel weiter vorgerückt war, als in den Uebergangszügen zwischen Faserkegel und den tiefen Strahlungen, d. h. als im Centrum ovale (vergl. Fig. 1). Ueberraschend für mich war ferner die Thatsache, dass der Balken, der doch aus Comissurenfasern[1]) besteht, in dem Antheile, welcher den Centralwindungen angehört, bereits ganz markreif war, wogegen die Fimbria und Fornix (aus Projectionsfasern bestehend) nur vereinzelte reife Fasern enthielt, die schon in den Ebenen der Centralwindungen nicht mehr nachweisbar waren. Ueberhaupt sind es, nach dem, was ich gesehen habe, nicht immer die Projectionsbündel, welche sich zuerst und in ihrer einer Windung voll zukommenden Anzahl mit Mark umhüllen; man sieht auch bisweilen, neben den ersten Anfängen einer Markumhüllung in den Radiärfasern, ziemlich weit vorgerückte Reife bei Fasern, welche Associationssystemen angehören müssen; ja, manche Fasern, die zu den Fibrae propriae gehören und transversal in der Rinde verlaufen, werden um die nämliche Zeit markhaltig[2]). Derartiges kann man schon beobachten an Kegeln, wo die erste Markbildung begonnen hat. Dass nicht selten die Markpartie zwischen dem ziemlich reifen Markkegel und der noch weiter vorgerückten Markbildung in der Stabkranzstrahlung (Verbindungsbrücke im Centrum ovale) überall auffallend arm an reifen Bündeln ist, und dies selbst in Gehirnabschnitten, die sicher erwiesene Stabkranzbündel in sich bergen, hierauf wurde schon früher hingewiesen.

Die übliche Auffassung, dass in strenger Rangordnung[3]) nacheinander

---

1) Die Comissurenfasern sollten sich nach der Flechsig'schen Theorie viel früher als die Projectionsfasern mit Mark umhüllen.

2) Aus den von Flechsig in seiner Abhandlung „Gehirn und Seele" Fig. 1, Taf. I. wiedergegebenen Präparaten ist nicht zu schliessen, dass die markreifen Faserkegel aus lauter Stabkranzfasern bestehen.

3) Diese Rangordnung wäre die, dass das periphere Neuron einer Bahn zuerst, dass sich das daran anschliesende etwas später und das Rindenneuron in dritter Linie markhaltig werden, und dass erst nach fertigem Ausbau des Projectionsneurons die corticalen Associationsverbindungen in die Phase der Markscheidenbildung gelangen. So würden bei der sensibeln Bahn in erster Linie die hinteren Spinalwurzel-, dann die Schleifenfasern, im weiteren die sensible Strahlung in das Grosshirn, je in einem besonderen Zeitraum, sich mit Mark umhüllen, und die intercorticalen Associationsfasern

die verschiedenen einer Bahn (im physiologischen Sinne) zugehörigen Neuroneordnungen sich mit Mark umhüllen (Flechsig), trifft nach meinen Beobachtungen für das Grosshirn durchaus nicht immer zu. Es ist mir schon an den Abbildungen, die Flechsig in seiner Abhandlung über Gehirn und Seele bringt (vergl. Fig. 1, 3, 5 und 6 seiner betreffenden Arbeit), aufgefallen, dass die Markkegel, z. B. in den Centralwindungen, eine die entsprechenden Stabkranzantheile in der inneren Capsel weit überschreitende Ansammlung markhaltiger Fasern enthalten und somit an Associationsfasern überreich sein müssen, und dies, obwohl manche Strahlungen in anderen Windungstheilen, in denen Sinnesleitungen, auch nach ausdrücklicher Angabe von Flechsig, vorhanden sind, nur ganz schwache Markentwickelung dieser Radiärbündel verrathen. Genau so verhält es sich bei unserem $3^1/_2$ monatigen Kindergehirn. Auch hier überrascht den Beobachter, wie in jeder Windung, in deren Faserkegel die Ausreifung der Fasern begonnen hat, wie weit verbreitet (hinsichtlich der Extensität) die Markumhüllung ist; so in den Centralwindungen, ferner in der ersten Temporalwindung, im Gyr. fornic. und auch im nnteren Scheitelläppchen, und doch verräth hier die Intensität der Markentwickelung (Intensität der Färbung, Markdicke der einzelnen Faserindividuen) im Faserkegel der genannten Windungen sehr verschiedene Abstufungen. Die Bündel im vordersten Abschnitt der inneren Capsel (vorderer Stiel des Sehhügels) sind z. B. ganz markhaltig, während die Fortsetzung derselben im Mark der Frontalwindungen nur vereinzelte sich schwach grau färbende Fasern enthält. Dieses Verhalten spricht auch in Verbindung mit der Thatsache, dass die Fasern selbst der Pyramidenbahn vor ihrem Eintritt in den eigentlichen Stabkranz ärmer an Markfasern als in der inneren Capsel, ja selbst im Faserkegel der Centralwindungen sind, dass die Markumhüllung in einfach gleichmässiger Weise vom Centrum nach der Peripherie hin oder auch umgekehrt fortschreitet, etwa im Sinne der Leitung, sondern dass bei der Markumhüllung hinsichtlich des zeitlichen Verlaufs noch andere, mehr locale Momente eine Rolle spielen. Mit Rücksicht hierauf erhellt, dass es nicht immer leicht ist, die Continuität eines Faserzuges auf Grund des Reifestadiums sicher nachzuweisen.

Bei der Betrachtung des Markaufbaus beim $3^1/_2$ monatigen Kindergehirn und einiger anderen Fötal- und Kindergehirne gewann ich den Eindruck, dass die Faserausreifung etwa in folgender Weise sich abspielen dürfte: Zuerst werden Bestandtheile der inneren Capsel, namentlich sofern sie dem Sehhügel entstammen, Auswachsen des Sehhügelantheils, markhaltig. Bald darauf umhüllen sich mit Mark die centralen Abschnitte derjenigen Windungen, die beim Kinde in erster Linie in Function zu treten haben, also der Centralwindungen, des Cuneus u. s. w. Zwischen den im Beginn der Reizung sich befindenden Markkegeln

---

würden erst nach Abschluss der Ausreifung in den genannten Faserzügen markhaltig werden.

und den zugehörigen Antheilen der inneren Capsel bleibt ein ziemlich sich hell haltendes Gebiet, in dem nur vereinzelte, in der Markbildung nicht weit fortgeschrittene Fasern als Verbindungsbrücke verlaufen. Die weitere Entwickelung erfolgt in der Weise, dass vom Cortex her einerseits, von der inneren Capsel resp. vom Thal. opt. her andererseits ein Entgegenwachsen der sich mit Mark umhüllenden Fasern sich zeigt, wobei indessen die so scheinbar herauswachsenden Markfasern im Markkegel und im Centrum ovale durchaus nicht nur aus Projectionselementen, sondern in der Mehrzahl auch aus Individuen, die der Association zu dienen haben, bestehen. Haben sich die Markkegel bis zu einem gewissen Grade mit dunkeln Markfasern versehen, dann folgt dem auf der Spur das Markhaltigwerden von Balkenfaserantheilen. Genug, es macht den Eindruck, als würde ein ganzer Neuroncomplex einer physiologisch einheitlichen Bahn nahezu gleichzeitig reif, wennschon in der Breiterichtung nicht die ganze Summe der für eine bestimmte Function dienenden Neurocomplexe gleichzeitig sich bilden. In der Breiterichtung scheint mir die Entwickelung vom Centrum des Hauptsectoren excentrisch bis zur Peripherie eines Feldes hin langsam fortzuschreiten, derart, dass zuerst das Centrum des Markkegels einer Windung, dann die Peripherie markkaltig werden, resp. dass zuerst der Markkegel im Centrum eines corticalen Feldes, dann derjenige von den peripher angrenzenden Windungen sich mit Mark umhülle. Ganz zuletzt dürften innerhalb der einzelnen Windungen allerdings die den Fibrae propriae angehörenden und die intercorticalen associativen Fasern sich fertig entwickeln. Bei der optischen Bahn z. B. schliesst sich, wie schon Flechsig hervorgehoben hat, an das Schwarzwerden des Tractus opticus sehr rasch, ja man kann sagen auf den Fasern, die Markumhüllung in den Sehstrahlungen und damit auch die Markkegel des Cuneus der Rinde der Fissura calcarina, der Gyr. lingualis u. s. w. an; mit anderen Worten gesagt, der einzelne Neuroncomplex oder eine Gruppe der Neuronencomplexe der optischen Bahn werden nahezu gleichzeitig markhaltig. Aber ebensowenig wie sämmtliche Fasern des Tractus oder der Sehstrahlungen in einem Zuge markhaltig werden, ebensowenig findet dies statt bei sämmtlichen Associationsfasern des Cuneus. Im Tract. optic. sind es nach Flechsig[1]) und A. Westphal[2]) die am meisten central liegenden Fasern, in welchen die Markumhüllung anhebt. Die Fasern in der Peripherie schliessen sich jenen langsam an; ganz ähnlich schreitet die Markumhüllung in den Sehstrahlungen und im Mark des Cuneus vor. Und bis sämmtliche

1) Gehirn und Seele.
2) Dieses Archiv Bd. XXIX.

Gruppen der Neuroncomplexe der optischen Bahn in vollem Umfange, d. h. in ihrer äussersten Peripherie reif werden, dürften nicht nur Monate, sondern vielmehr Jahre vergehen.

Aehnlich ist anzunehmen, dass die sensible corticale Strahlung hinsichtlich ihrer Markumhüllung vom Centrum (hintere Centralwindung) aus nach der Peripherie (Gyr. supramarg., Gyr. fornic., Frontalwindungen) sich langsam ausbreitet. Doch darüber wird noch später die Rede sein. Sicher ist so viel, dass beim 34 monatigen Kind ein deutlicher Faserübergang aus dem Markkegel des Gyr. supramarg. in die hintere innere Capsel nachweisbar ist.

Wenn wir nun zu den Detailverhältnissen im Parieto-occipital-Lappen bei dem $3^1/_2$ monatigen Kind zurückkehren, so ist zunächst hervorzuheben, dass der sagittale Faserzug in der Umgebung des Hinterhorns sich aus sehr ungleichen Bestandtheilen zusammensetzt. Wenn man in den Ebenen des Uebergangs des Hinterhorns in den Seitenventrikel die Sehstrahlungen auf dem Querschnitt in drei Etagen trennt, nämlich in eine dorsale, eine mittlere und eine ventrale, so überzeugt man sich bei der mikroskopischen Durchmusterung der ganzen Schnittreihe bald davon, dass — ähnlich wie es auch die secundären Degenerationen nach Defecten umschriebener Oberflächentheile lehren — hier[1]) die ventrale Etage vorwiegend aus Bündeln, die aus dem Gyr. Hippocampi, dem Gyr. lingualis und occipito-temporalis entstammen, zusammengesetzt ist. Es geschieht die Gliederung der Fasern in der Weise, dass die am meisten occipital herkommenden Bündel innerhalb der ventralen Etage mehr dorsal ihren Sitz haben, und dass die aus O_1—O_3 und der Occipito-Temporalwindung stammenden, sich diesen nach unten (ventral) anlegen, ferner dass die mehr aus dem Gyr. Hippocampi hervorgehenden Strahlungen in der ventralen Etage noch tiefer, d. h. am meisten ventral zu liegen kommen (vergleiche Schema). Bei dieser Einstrahlungsweise der occipitalen Projectionsbündel ist es selbstredend, dass die eigentlichen zu den primären optischen Centren ziehenden Sehstrahlungen grösstentheils in das Strat. sagittal. int. der ventralen Etage und mit einem Zipfel noch in die mittlere zu liegen kommen und dass die langen Associationsfasern, je nach ihrer Herkunft, den eigentlichen Sehstrahlungen medial oder lateral sich anlehnen müssen. Sämmtliche Faserbündel im sagittalen Occipitalmark schliessen sich je nach ihren Ursprungsorten einander in einfacher Reihenfolge an.

Die zweite, mittlere Etage, von der ventralen selbstverständlich nicht scharf begrenzt und aus reichen Markfaser-Querschnitten feinen Calibers zusammengesetzt, verrieth nach meinen Untersuchungen in ihrem centralen Ab-

1) Aber selbstverständlich nur in den Ebenen des Uebergangs des Seitenventrikels in das Vorderhirn (vorderste Ebene durch den Parietooccipitallappen), indem ja von hinten nach vorn, durch Zu- und Abgang von Fasern, fortwährend eine Verschiebung des Faserinhaltes im sagittalen Faserzug stattfindet.

schnitt (strat. sag. int.) besonders feine Faserbündel, die hier durch markfreie Felder von einander getrennt sind. Diese letzteren Faserquerschnitte setzen sich nach meiner Schätzung im Grossen ebenfalls aus Bündeln zusammen, die aus der Gegend der Sehsphäre (Rinde der Fissura calcarina, Cuneus lobul. lingualis, O_1—O_3, und zwar aus den mehr lateral und vorn liegenden Abschnitten dieser letzteren) stammen. Hier finden sie sich als Repräsentanten von occipitalen Windungen, sofern letztere ihre Projectionsantheile noch nicht in die ventrale Etage abgegeben haben. Später werden wir sehen, dass hier der Antheil für die frontale und frontal-mediale Partie des Corpus geniculat. ext. liegt. Auch in dieser mittleren Etage ist das Strat. sagitt. ext. mit derberen Markbündeln versehen, während das Strat. sagitt. mediale oder die Balkentapete und der Balkenforceps auffallend zarte markhaltige aber vielleicht auch marklose (?) Fasern führt. Die Grenze zwischen den drei Strata ist eine verschwommene. Es macht hier den Eindruck, als ob eine Mischung der verschiedenen Fasercomponenten stattfinde in dem Sinne, dass einzelne Associationsbündel bis in das Strat. int. dringen, obwohl die Mehrzahl derselben im Strat. sagitt. ext. bleibt und umgekehrt die Sehstrahlungsfasern längere Zeit im Strat. sagitt. ext. sich aufhielten. Was die dorsale Etage (c) anbetrifft, so bildet sie die Fortsetzung der Stabkranzbündel aus dem Gyr. angul. und Gyr. supramarg., theilweise aber auch aus der ersten und zweiten Temporalwindung. Die bezüglichen Radiärfasern, welche in zierlicher Weise von der lateralen Partie des Centrum ovale wie feine Regenfäden einstrahlen, sind, von den hinteren Ebenen des Gyr. angul. an hier nur vereinzelt, später in dichteren Fascikeln und oft durch verticale Fasern durchbrochen, stetig zu verfolgen. Diese Etage besteht, zumal in den auch frontal gelegenen Ebenen nicht aus reinen Querschnitten, sondern aus schräg und halblängs getroffenen Fascikeln, die weiter nach vorn mit Leichtigkeit in die retrolenticuläre Partie der inneren Capsel zu verfolgen sind. Wie sich die verschiedenen Strata hier zusammensetzen, ist mit Exactheit durch blosse Beobachtung nicht festzustellen. Immerhin gelang es mir öfters, einzelnen Markfasern aus dem Centrum ovale bis direct in die Mitte, d. h. in das Stratum sagittale int. nachzugehen. Wahrscheinlich dringen die meisten Fasern zunächst in das Strat. sagitt. ext. hinein, um in weiter nach vorn liegenden Ebenen — sofern es sich nicht um lange Associationsfasern handelt — in das Strat. sagitt. int. zu gelangen. Auch Faserantheile aus dem Präcuneus setzen in ziemlicher Menge in die dorsale Etage ein. Ganz sicher ist, dass Stabkranzbündel aus der hinteren Centralwindung in die dorsale Etage der in Frage stehenden Ebene nicht eindringen; sie müssten auch einen zu grossen Bogen beschreiben, um hierher zu gelangen.

Die Zusammensetzung des Querschnittes der sagittalen Strahlungen in den mehr occipital gelegenen Ebenen des Hinterhauptslappens zeigt im Grossen und Ganzen eine Vertretung von Faserbündeln aus den mehr dem Occipitalende naheliegenden Windungen und zwar in einfacher Reihenfolge derart, dass die aus der hinteren Partie der Rinde der Fiss. calcar. hervorgehenden Antheile am meisten central zu liegen kommen und dass sich diesen die Bündel aus den nächstfolgenden Windungen in dorsaler Richtung anschliessen. Ich be-

merke hier, dass beim $3^1/_2$ monatigen Gehirn auch zarte Markbündel aus dem Gyr. occipito-temporal. und aus sämmtlichen drei Occipitalwindungen in die Sehstrahlungen gelangen.

Selbstverständlich wächst der Gesammtfaserquerschnitt der sagittalen Strahlungen in Folge beständigen Zuflusses neuer Fasern von hinten nach vorn successive; auch findet eine fortwährende, wenn auch langsame Verschiebung in der Zusammensetzung des Faserinhaltes jedes einzelnen Faserabschnittes der Sehstrahlungen statt, indem die in hinteren Ebenen ganz ventral ziehenden Fascikel weiter vorn durch Zugang neuer Fasern von der Basis her dorsalwärts gedrängt werden. So kommt es, dass die Repräsentanten der Calcarinaregion, die in hinteren Abschnitten in der ventralen Etage der Sehstrahlungen liegen, in den Ebenen kurz vor Beginn des Seitenventrikels in der mittleren Etage angetroffen werden. Ferner ist hervorzuheben, dass der Sehstrahlungsquerschnitt, je mehr er dem Occipitalende sich nähert, in um so ausgedehnterer Weise von Associationsfasern, die denselben oft nur stückweise begleiten, durchsetzt wird. Da diese letzteren beim $3^1/_2$ monatigen Kinde im Ganzen zartere Markumhüllung zeigen, so lassen sich die eigentlichen Sehstrahlungscomponenten in ihrer Einstrahlung in das sagittale Mark auffallend leicht überblicken.

Die Markbildung im Tractus opt. ist zwar weiter vorgerückt als im Strat. sagitt. int. der Sehstrahlungen, aber doch etwas weniger, als im Strat. sagitt. ext. Die Schleifenfaserung einschliesslich ihrer Endigung in den ventralen Sehhügelkernen ist völlig reif. Im Pedunculus cerebri fällt es auf, dass die Markentwicklung auf beiden Seiten nicht symmetrisch ist. Die Pyramidenbahn, d. h. der mittlere Abschnitt des Pedunculus ist beiderseits am weitesten in der Entwicklung vorgerückt, zeigt links eine andere Configuration, sie ist auch kleiner als rechts. Der mediale Abschnitt, welcher bekanntlich in die frontale Brückenbahn führt, ist beiderseits nahezu marklos, obwohl die ihm entsprechende Faserpartie im vorderen Schenkel der inneren Kapsel in ihrer ganzen Ausdehnung stark markhaltig ist. Das laterale Segment des Pedunculus verräth links und rechts an ziemlich verschiedenen Stellen markhaltige Faserfascikel, und gerade hier gelangt man zur Ueberzeugung, dass die Markumhüllung im Querschnitt eines Faserstranges unregelmässig und in variabler Weise erfolgt. In der Subst. nigra sind reife Markfasern nur in geringem Umfange vorhanden, wie hier denn auch die Ganglienzellen ihre volle Entwicklung noch nicht erreicht haben.

Die innere Kapsel ist wesentlich kleiner (mindestens um die Hälfte als beim Erwachsenen), verräth übrigens überall völlig ausgereifte Fasern (sie färbt sich ebenso intensiv schwarz ebenso wie die motorischen Hirnnerven und in höherem Grade als die Pyramiden der Medulla oblongata. Die Haubenstrahlung nebst dem Mark des rothen Kerns, ferner die Bindearme sind grösstentheils markhaltig; desgleichen die Laminae medullares des Sehhügels, die Linsenkernschlinge, das Vicq d'Azyr'sche Bündel etc., wogegen die Fornixsäulen und ihre Wurzeln im Tuber cin. noch völlig marklos sind.

Sehr anschaulich ist die Art und Weise der Bildung von secundären

Windungen bei unserem Gehirn zu erkennen. Die Nebenwindungen bilden sich als seitliche Ausstülpungen der an dieser Stelle noch völlig marklosen Rindenanlage. Von dem relativ breiten Windungskamm stülpt sich gewöhnlich in der Nähe des Ueberganges der Windung in die Furche ein schlingenförmiger Rindenfortsatz, der vorerst in seiner Faseranlage marklos bleibt. Nachdem nun in das Centrum des Rückens der Grundwindung ein pinselförmiger Markbüschel hineingewachsen ist, zeigt sich ein seitlicher, schwach markhaltiger Fortsatz von dem genannten Büschel in der Richtung gegen die junge seitliche Rindenaufstülpung ab. Diese sowie der erwähnte Fortsatz wachsen allmälig weit aus, und es kommt zur Entstehung einer neuen Windung, die bald einen ganz ausgesprochenen, wenn auch nur leicht markhaltigen Markkegel erhält. Die der Rinde zunächst anliegende Fasermasse (Fibrae propriae) bleibt während längerer Zeit noch schmal und verräth nur spärliche Markfasern.

Recapituliren wir kurz den histologischen Befund beim $3^1/_2$ monatigen Kindergehirn, so bestätigt derselbe im Grossen und Ganzen dass, was sich auch am Gehirn des Erwachsenen sehen liess, nur sind hier alle Details wegen des Fehlens des Markes bei der Mehrzahl der Associationsfasern viel durchsichtiger als dort. Was beim erwachsenen Gehirn nicht gelang, nämlich die isolirte Verfolgung einzelner markhaltiger Bündel auf weitere Strecken, das war hier zu beobachten möglich und so liess sich z. B. der Nachweis, dass Nervenfortsätze aus dem Markkörper des Gyr. angular. und supramarginalis bis in das Stratum sagittale intern. (dorsale Etage) sich erstrecken, mit Sicherheit erbringen. Immerhin war ein solcher directer Uebergang einzelner Nervenfäden in das sagittale Mark im Ganzen nur selten festzustellen, wenn schon die Verlaufs-Richtung ganzer Bündel in dem angedeuteten Sinne im Allgemeinen nicht zu verkennen war[1]).

Ein Stabkranzantheil aus dem Gyr. angul. und supramarginalis ist beim $3^1/_2$ monatigen Gehirn mit ebenso grosser Sicherheit zu ersehen, wie der Stabkranzantheil aus den occi-

---

1) Bei der mikroskopischen Durchmusterung meiner Präparate überzeugte ich mich so recht, wie sehr die entwickelungsgeschichtliche Methode (hinsichtlich der Sicherheit in der Verfolgung des Zusammenhangs einzelner Bündel mit der grauen Substanz) der experimentellen und auch der Methode des Studiums der secundären Degenerationen nachsteht. Für die feinere Topographie der Bündel beim Menschen, für die Lösung dessen, was anatomisch möglich resp. wahrscheinlich ist, leistet keine Methode soviel wie die Methode des Studiums der Markscheidenbildung. Leider ist doch der Umstand, dass die verschiedenen Faserarten die theoretisch von vorn herein angenommene Reihenfolge in ihrer Entwicklung so häufig nicht einhalten, und dass die Markumhüllung nicht auf der ganzen Linie einer Nervenfaser gleichzeitig erfolgt, für das Studium oft sehr störend.

pitalen Windungen resp. wie die Sehstrahlungen. Die bezüglichen Fasern ziehen durch die dorsale Etage des sagittalen Markes (strat. sag. int. und ext.) in die hintere innere Capsel. Auch die basalen Temporalwindungen (T_2 T_3, OT) entsenden schon in dieser Entwickelungsstufe einzelne markhaltige Bündel in das sagittale Mark (ventrale, später mittlere Etage).

Ueber die feineren Beziehungen all der hier in Frage kommenden Fasercomponenten des sagittalen Markes zu den verschiedenen Sehhügelkernen giebt die entwickelungsgeschichtliche Methode ebensowenig einen sicheren Aufschluss, wie eine Prüfung von Hirnschnitten gesunder Erwachsenen. Um in dieser Beziehung etwas Licht in die complicirten anatomischen Verhältnisse zu bringen, sind Untersuchungen mittels der Methode der secundären Degenerationen unerlässlich.

Bevor ich zur Aufzählung meiner Erfahrungen in der soeben angedeuteten Richtung übergehe, will ich noch über das, was man über die Stabkranzverbindungen des Parieto-Occipitallappens an älteren Fötalhirnen sehen kann, berichten.

Am Fötalhirn von 5 Monaten fehlen im Grosshirn bekanntlich noch sämmtliche markhaltige Nervenfasern. Nach Härtung in chromsaurem Ammoniak und nach Färbung mit Carmin (ohne Anwendung von Alkohol vor der Tinction) sind hier die innere Kapsel und der Stabkranz nichtsdestoweniger in sehr zierlicher Weise als marklose Bündel zu erkennen und trotz der ausgedehnten Massen von Embryonalzellen und zwischen diesen ein schönes Stück corticalwärts zu verfolgen. Ja selbst aus der völlig windungslosen schmalen Rinde, in welcher fertige Ganglienzellen noch völlig fehlen und nur Neuroblasten vorhanden sind, ziehen ganze Massen von feinsten Fibrillen abwärts als die ersten Anfänge einer Radiärfaserung. So lassen sich auf der kurzen Strecke zwischen der inneren Kaspel und der Rinde (9 Mm. Entfernung zwischen Rinde des Parietalhirns und der retrolenticulären inneren Kapsel) an Horizontalschnitten pinselförmige Bündel in gerader Richtung in grosser Menge erkennen. An solchen Horizontalschnitten konnte ich überaus deutlich feine marklose Faserfibrillen aus der hinteren inneren Kapsel (von den ventralen Sehhügelkernen an) bis in die Rinde des Parietalhirns (hinteres Ende der Insel) verfolgen.

Selbstverständlich gelangt auch beim fünf Monate alten Fötus bei Weitem nicht die ganze Masse der Grosshirnfibrillen in die innere Kapsel, hierzu ist in letzterer der erforderliche Platz auch gar nicht vorhanden; die Mehrzahl der der Parietalrinde entstammenden Fibrillen sind zweifellos in gerader, d. h. radiärer Richtung langsam auswachsende spätere Associationsfasern. M. a. W., schon beim fünfmonatigen Fötus (d. h. zu einer Zeit, wo die Windungen noch gar nicht angelegt sind) finden sich, oder richtiger gesagt, müssen sich angedeutet Associationsfasersysteme vorfinden neben den Projectionsfasern; beide Systeme sind selbstverständlich bei Weitem noch nicht in

der Länge fertig ausgewachsen, geschweige denn markhaltig; ein Herauswachsen aus den ventralen Kernen des Sehhügels in der Richtung des späteren Parietalläppchens ist indessen ebenso deutlich zu sehen, wie z. B. die Sehstrahlung. Die primitive Parietalstrahlung verläuft von der hinteren inneren Kapsel an aufwärts leicht divergirend und vor dem Faserantheil der Sehstrahlungen. Gerade die Kleinheit des Untersuchungsobjectes gestattet eine überraschend sichere Verfolgung der Bündel.

C. Untersuchungen am Affengehirn.

Schon bevor ich mit dem eingehenderen Studium der Stabkranzverhältnisse im Fötal- und Kindergehirn begonnen hatte, unterwarf ich das Affengehirn, welches mir aus meinen früheren Untersuchungen über die secundären Degenerationen in seinem Bau ziemlich bekannt war, einer sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung, namentlich mit Rücksicht auf die Stabkranzbildung in der Sehsphäre der motorischen Zone und des Gyr. angularis. Gelegenheit dazu boten mir jene zwei oben erwähnten, von Munk operirten Gehirne, ferner ein nicht operirtes normales Gehirn, welches ich Herrn Dr. Hanau in St. Gallen verdanke.

Wegen der Einheitlichkeit der Untersuchung zerlegte ich alle drei Gehirne in Frontalschnittreihen. Die Färbung geschah theils mit Carmin oder mit Anilinfarben, theils nach Weigert und nach Pal. — Ausserdem wurden Schnittserien von Affengehirnen, die an anderen Rindenregionen operirt worden waren, zur Vergleichung herangezogen.

Flechsig und seine Anhänger werden allerdings kaum zugeben, dass die Verwerthung der experimentellen Ergebnisse am Affengehirn für die Entscheidung der Frage nach dem Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von umschriebenen Associationscentren beim Menschen von irgend einem grösseren Werthe sei: hat doch Flechsig ausdrücklich hervorgehoben, dass die Associationscentren eine Eigenthümlichkeit gerade des menschlichen Gehirns darstellen. Ich kann mich indessen seinen Ansichten grundsätzlich nicht ohne weiteres anschliessen und bin der Meinung, dass wenn eine so wichtige principielle Scheidung der menschlichen Grosshirnoberfläche in umfangreiche stabkranzführende und nichtstabkranzführende Abschnitte, resp. Sinnescentren und Associationscentren bestände, wenigstens eine klare Andeutung dieser Scheidung bei der dem Menschen am nächsten stehenden Thierart vorhanden sein müsste.

Wenn ich die Schilderung jetzt mit den Ergebnissen einer genaueren Durchsicht der Schnittreihe durch das nichtoperirte Affengehirn beginne, so ist zunächst hervorzuheben, dass die Organisation seiner Markfaserung im Parietooccipitallappen der des jugendlichen menschlichen Gehirns ausserordentlich gleicht. Die Einstrahlungsverhältnisse der Radiärfasern liegen beim Affen wesentlich einfacher, indem hier bei Weitem nicht die grosse Fülle von langen und

namentlich von kurzen Associationsfasern sich vorfindet wie beim jugendlichen menschlichen Gehirn. Aber auch, wenn beim Affen die Radiärfaserung weniger verdeckt ist als beim Menschen, so ist doch nichtsdestoweniger der Faserverlauf hier durchaus kein ganz einfacher.

Die Fiss. calcar. ist beim Affen ausserordentlich tief und mächtig entwickelt; dementsprechend besitzt der Affe ein gewaltiges, mit viel Mark überzogenes Calcar avis. Die Anordnung der übrigen, durch die Affenspalte vom Scheitellappen abgeschnittenen Occipitalwindungen ist eine überaus einfache. Es finden sich da nur einige seichte Furchen. Auch erscheint die laterale Hemisphärenwand verhältnissmässig schmal. Man kann, unter Benutzung der drei kurzen horizontalen Hauptfurchen an der Convexität des Hinterhauptlappens, auch beim Affen drei seitliche Occipitalwindungen (O_1—O_3) abgrenzen; doch scheint mir die der Affenspalte zugekehrte occipitale Rindenmasse so umfangreich, dass sie eher als eine dem Gyr. angul. des Menschen homologe Partie aufgefasst werden sollte. — Das sagittale Mark ist im Verhältniss zum übrigen Markkörper ausserordentlich stattlich ausgebildet und relativ viel mächtiger, als es beim Menschen der Fall ist. Auch beim Affen wächst es von hinten nach vorn stetig und gliedert sich in die drei Strata, deren Abgrenzungen sich durch die anatomischen Umstände vornehmen lassen wie beim Menschen. Die Kleinheit des Objectes bietet gegenüber dem Menschen eine Reihe von Vortheilen dar. Vor Allem gelingt es beim erwachsenen Affen, geeignete Schnittrichtung vorausgesetzt, unschwer einzelne Nervenfasern aus dem Grosshirnmark bis in die innere Kapsel, also in stattlicher Länge zu verfolgen, was beim erwachsenen Menschen nicht möglich ist.

Ich fand beim Affen Radiärfasern aus sämmtlichen zur Munk'schen Sehsphäre gehörenden Windungen in das sagittale Mark übergehen, wobei ich es allerdings dahingestellt sein lasse, ob nicht manche dieser Bündel im Strat. sagitt. extern. verbleiben und demnach nichts anderes, als tiefe Associationsfasern sind; die zahlreichsten Faserantheile schienen allerdings aus der Gegend der Fiss. calcar. zu stammen. Aus dem Gyr. angular. beobachtete ich ein stattliches Fasercontingent in die dorsale Etage des sagittalen Occipitalmarkes einstrahlen. Manche dieser Fasern erreichten auch das Stratum sagittale internum. Als Gyr. angular. bezeichnet man beim Affen eine Windung, die nach hinten von der Affenspalte, nach vorn von der Fiss. interparietalis begrenzt wird und die sich um die zusammenfliessende Sylvi'sche und erste Temporalfurche lagert. Es fällt bekanntlich diese Gegend mit der Augenregion von Munk (Zone F) zusammen. Die vordere Hälfte (von der hinteren durch eine besondere Furche nicht abgegrenzt) dürfte vielleicht dem Gyr. supramargin., die hintere theilweise dem eigentlichen Gyr. angular. des Menschen entsprechen (vergl. S. 26).

Aus dieser Windung des Affengehirns gelangen, wie man sich bei der Beobachtung der Frontalebenen durch die Gegend, in welcher der vordere Zweihügel in die Schnittfläche fällt (hintere Hälfte) leicht überzeugen kann, ganze Büschel, beinahe parallel verlaufende Fasern zunächst in das Strat. sagittal. ext. der dorsalen Etage und dann, allerdings zum kleineren Theil, auch in das

Strat. sagittal. int. des sagittalen Markes (Fig. 6). Namentlich an Pal-Präparaten konnte ich wiederholt einzelne Nervenfasern direct aus dem Mark des Gyr. angular. bis in das Strat. sagittale int., verfolgen. Beim Affen lässt sich also ein Uebergang von einzelnen Fasern aus dem Markkörper des Gyr. angular. in die Sehstrahlungen, somit auch ein Stabkranz aus dem Gyr. angular. schon am erwachsenen Individuum mit ziemlicher Sicherheit direct erkennen. Allerdings wäre da die Möglichkeit nicht ganz auszuschliessen, dass die in die Sehstrahlung gelangenden Fasern nachträglich noch eine andere Richtung als in die retrolenticuläre Partie der inneren Capsel einschlugen; für eine solche Annahme lassen sich indessen aus der Verlaufsweise der Sehstrahlungen keine anatomischen Anhaltspunkte gewinnen; die Fasern könnten höchstens noch occipitalwärts ziehen. Dieser Faserübergang in die Sehstrahlung lässt sich wegen der gedrängteren Dimensionen beim Affen noch leichter nachweisen als beim $3^1/_2$ monatigen Kindergehirn, wo die Dimensionen für die Verfolgung eines einzelnen Nervenfadens auf weite Strecken bereits zu grosse sind.

Auch im Zwischenhirn des Affen unterscheiden sich die anatomischen Verhältnisse wenig von denen des Menschengehirnes. Pulvinar, Corp. genicul. int. und Corp. geniculat. ext. (dieses auffallend gross) zeigen im Gegensatz zum Verhalten beim Hunde und bei der Katze genau die nämliche Grösse, Anordnung und innere Organisation wie beim Menschen; speciell sei dies hervorgehoben vom äusseren Kniehöcker, welcher ganz an der Basis liegt, einen Hylus besitzt, in welchem die Laminae medullares concentrisch verlaufen in einer Aehnlichkeit mit den bezüglichen Verhältnissen beim Menschen, wie wir es bei keinem anderen Thiere kennen. Die ventralen Kerngruppen des Sehhügels sind gut differenzirt; auch der hintere Kern (die graue Substanz, die sich zwischen dem inneren und äusseren Kniehöcker einkeilt) ist deutlich zu erkennen. Der laterale und mediale Sehhügelkern verrathen die nämlichen Formen und inneren Eigenthümlichkeiten wie beim Menschen; in den vorderen Ebenen trennt sich der mediale Kern in einige Unterabtheilungen, und vom lateralen Kern lässt sich daselbst eine obere und untere Etage auseinanderhalten, welch letztere meinem ventralen vorderen Kern entspricht.

Da auch die topographischen Verhältnisse des Affen-Grosshirns mit denen des menschlichen so ziemlich zusammenfallen und nur quantitative Unterschiede in der Bildung der einzelnen Abschnitte erkennen lassen, so liegt es auf der Hand, dass für die erste Orientirung hinsichtlich der feineren Beziehungen der Windungen und des Grosshirnmarks zur inneren Capsel, resp. zum Sehhügel, mit anderen Worten, hinsichtlich des allgemeinen architektonischen Aufbaues des Stabkranzes (auch des Menschen) es vorläufig keine günstigeren Objecte giebt, als Affengehirne, denen die einzelnen bekannten Rindenzonen abgetragen wurden.

I. Versuch.

Affe A. Operativer Defect beider Sehsphären[1]).

Die Rinde beider Occipitalwindungen war von Herrn Prof. Munk in zwei mehrere Wochen auseinander liegenden Operationen von der Affenspalte an bis zur Occipitalspitze einschliesslich der Rinde der Fiss. calcar. und zwar beiderseits symmetrisch abgetragen. Physiologischer Erfolg: vollständige Rindenblindheit. Das Thier wurde circa ein Jahr nach dem zweiten operativen Eingriff getödtet. Das ganze Gehirn wurde in eine Frontalschnittserie zerlegt und unter Ausschluss des Alkohols mit Carmin gefärbt.

Die Untersuchungsergebnisse bei diesem Affengehirn, in welchem ähnlich wie der primäre Defect so auch die secundären Degenerationen auf beiden Seiten streng symmetrisch sich erstreckten, waren ausserordentlich instructiv. Eine kleinere hintere Partie des Gyr. angular. (vordere Lippe der Affenspalte), welche bei der Operation nicht mitlädirt worden war, wurde nachträglich noch nekrotisch, links in einem etwas höheren Grade als rechts. Die übrigen Grosshirnabschnitte erwiesen sich an der Schnittfläche frei von Erweichungen und erschienen, abgesehen von den secundären Degenerationen, nicht gröber verändert. Immerhin war die Pia in der Umgebung des operativen Defects (Randzone) ziemlich stark getrübt. Verwachsung der Dura- und der Piareste mit der Abtrennungsfläche des Occipitallappens und nach oben mit der Kopfschwarte. Das Schädeldach über dem Rindendefect fehlte und war durch eine bindegewebige Platte ersetzt.

Die Reste des Hinterhauptlappens bildeten nur den einen Fortsatz des Hinterhornes, welches bei der Operation nicht eröffnet wurde, eine derbe, ziemlich homogene fibröse Masse, an der wenigstens bis zur Mitte der Sehstrahlungen deutliche Abgrenzungen von degenerirten Bündeln nicht möglich waren. Die erste Differenzirung der degenerirten Theile, insbesondere der degenerirte Gratiolet'sche Faserzug, liessen sich erkennen in den Ebenen, wo der Gyr. angul. zuerst in die Schnittfläche fällt, also etwa einen Millimeter vor dem Uebergang des Unterhorns in den Seitenventrikel oder in den ersten Ebenen des Balkenspleniums. Von diesen Ebenen an bis zu denen, wo der äussere Kniehöcker und das Pulvinar in die Schnittfläche fallen, gestalteten sich die secundären Degenerationen stetig interessanter. Während in die am meisten occipital gelegenen Ebenen das ganze Mark in Masse entartet ist, sieht man in den ersten Ebenen durch das Balkensplenium und die hintere Hälfte des vorderen Zweihügels folgende Vertheilung der secundären Degenerationen:

Am stärksten ergriffen, und zwar in seiner ganzen, auch basalen Ausdehnung (mit Ausnahme der dorsalen Etage, die nur partiell ergriffen war), zeigte sich das Strat. sagittale int. In der mittleren und ventralen Etage desselben war streckenweise nicht eine einzige markhaltige Nervenfaser in dem bezüglichen Querschnitt aufzufinden. Das Strat. sagittale ext. dagegen

1) Ueber dieses Präparat habe ich bereits in meiner ausführlichen Arbeit (in diesem Archiv, Bd. 27) kurze Mittheilung gemacht.

ist nur partiell degenerirt; je mehr nach vorn, in um so höherem Grade kann man einen Zufluss von normalen Bündeln aus den Temporalwindungen in dasselbe verfolgen, so dass in der Ebene, Mitte des äusseren Kniehöckers, ein ganz stattlicher verticaler Querschnitt normaler Fasern lateral von der degenerirten Sehstrahlung beiderseits sich vorfindet (s. Figg. 7 und 8), Der Balkenforceps, ebenso wie das Balkensplenium sind total degenerirt, während der Balkenkörper selbst von hier an in allen nach vorn gelegenen Ebenen sich als normal erweist. Die Balkentapete verräth ausgedehnte degenerative Veränderungen; doch gestaltet sich dieselbe in frontaler Richtung zu einem nur partiell entarteten Faserzuge, indem von der Basis her eine stattliche Anzahl normaler Fasern in verticaler Richtung stetig hinzutritt. Im Marke der Temporalwindungen sind ziemlich zahlreiche degenerirte Bündel, die sich mit normalen mischten, anzutreffen (dieselben entsprechen wohl der zu Grunde gegangenen Verbindung zwischen dem Hinterhauptslappen und dem Temporallappen; es sind das Bestandtheile der Fasc. longitut. inf.). Am interessantesten war der Befund in der dorsalen Etage des tiefen sagittalen Marks im Parieto-occipitalmark. An dieser Stelle sah ich im Strat. sagittale int., neben einzelnen degenerirten Fascikeln, eine stattliche Anzahl von normalen, mehr schräg getroffenen Bündeln, die sich an der Schnittreihe mit Leichtigkeit in die Strahlungen des Gyr. angular. vorn verfolgen liessen. Ganz ausdrücklich sei hierbei hervorgehoben, dass bei diesem Gehirn beiderseits die am normalen früher geschilderte, von der lateralen Partie (Gyr. angul.) stammende Einstrahlung in die dorsale Etage grösstentheils unversehrt geblieben war; sie liess sich in absteigender Richtung bis in die hintere innere Capsel zwischen anderen degenerirten Sehstrahlungsfascikeln verfolgen.

Die Associationsfasern des übrig gebliebenen Parieto-Temporallappens zeigten sehr variable Entartungen; die tieferen Bündel verriethen im Allgemeinen einen viel höheren Grad der Degeneration als die Fibrae propriae, und je mehr frontalwärts, um so mehr verschwanden hier die secundären Veränderungen. Aber auch an denjenigen Stellen, wo die Degeneration eine starke war, finden sich überall neben entarteten Fasern noch normale.

Das laterale Mark des Corpus geniculat. ext. ist beiderseits total degenerirt, während dasjenige des Pulvinar noch kleine Felder markhaltiger Fasern aufweist. Diesem Befunde, d. h. der völligen Vernichtung des Strat. sagittale int. der Sehstrahlungen entsprechend, ist das Corpus geniculatum ext. beiderseits hochgradig geschrumpft und zwar in der Weise, dass dorsal und medial der pathologische Process an der Grenze dieses Körpers Halt macht. Die Laminae medullares sind nur in den vorderen Ebenen, wo sie vom Tract. opt. gebildet werden, erhalten; die Ganglienzellen sind meist bis zur Unkenntlichkeit sclerosirt, und die Zwischensubstanz bildet ein derbes, mit zahlreichen Gliakernen durchsetztes Faserwerk. Eine so reine und intensive Degeneration hatte ich beim Menschen bisher nur einmal (Fall Pke, dies. Arch. Bd. XXIII) beobachtet.

Das Corpus genic. internum ist beiderseits normal; der hintere Sehhügelkern verräth eine leichte secundäre Veränderung, das Pulvinar dagegen ist in viel höherem Grade, jedoch nur in seinen lateralen und centralen Partien geschrumpft. Auch der Arm des vorderen Zweihügels und dieser selbst ist beiderseits entartet (in der oberflächlichen und mittleren Lage): die secundäre Degeneration lässt sich hier indessen (da die Härtung und Tinction nicht glänzend gelungen waren) nicht scharf localisiren. Das mittlere Mark zeigte eine deutliche Fasereinbusse.

Das dreieckige Feld von Wernicke und die retrolenticuläre Partie der inneren Capsel bot ein eigenthümliches Bild dar. Es waren diese Abschnitte zumal in den mehr occipital gelegenen Ebenen wohl zur Hälfte entartet und zwar so, dass normale und entartete Bündel (Quer- und Schrägschnitte) zwischen den kleinen Segmenten des Linsenkerns wie die Felder eines Schachbrettes einander ablösten. Die normal gebliebenen Bündel sah man in die ventrale Partie des Sehhügels übergehen und dort verschwinden. Die vordere Partie des Wernicke-schen Feldes erwies sich nur wenig verändert.

Die ventralen Kerngruppen des Sehhügels waren nicht degenerirt; insbesondere liess sich eine Veränderung in den der Schleife angehörenden zerstörten Fascikeln in der ventralen und hinteren Sehhügelgegend nicht nachweisen.

Die übrigen Sehhügelkerne waren ebenfalls gesund.

In den mehr nach vorn gelegenen Ebenen des Sehhügels fanden sich pathologische Veränderungen überhaupt nur in leichtem Grade und zwar im Sehhügel in leichterem als im Grosshirnmark, wo der Fasc. longit. sup. (Fasc. subcallosus) deutlichen Faserschwund verrieth.

II. Versuch.

Affe B. Abtragung der linken motorischen Zone (Körperfühlsphäre von Munk).

Auch dieses Präparat verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Hermann Munk, welcher die Operation in meisterhaft reiner und sorgfältiger Weise ausgeführt hatte. Das Thier war drei Monate nach der Operation, die es gut überstand, getödtet worden. Während des Lebens litt es an rechtsseitiger Hemiplegie. Bei der Section fand sich die Rinde der Centralwindungen im vollem Umfange bis zur Affenspalte abgetragen, genau in der Ausdehnung, die dem schematischen Felde der Körperfühlsphäre Munk's entspricht (vergl. Fig. 5). Der Gyr. angul. blieb unversehrt. Die Hirnhäute fanden sich mit dem degenerirten Markkörper der entrindeten Partie fest verwachsen. Nach Ablösung derselben zeigte sich nirgends eine Eröffnung des Seitenventrikels.

Dieses Gehirn, welches sich leider nicht in einer für die Carminfärbung tadellosen Weise härtete, wurde in der nämlichen Frontalrichtung wie das vorher geschilderte Präparat geschnitten.

Da das Thier nur noch drei Monate nach der Operation gelebt hatte, waren die secundären Entartungen bei weitem nicht so stark vorgerückt und so klar nachweisbar, wie bei dem sehsphärenlosen Thier A.; immerhin war die secundäre Degeneration, wenigstens im Sehhügel, schon makroskopisch eine überaus anschauliche.

Wie es aus Munk's und meinen ähnlich operirten Hundegehirnen bekannt ist, zeigte sich auch beim Affen B. eine mächtige secundäre Entartung im Grosshirnmark und im Stabkranz der abgetragenen Rindenpartie, ferner eine Entartung der Associationsbündel, zumal in der Nachbarschaft des Rindendefects, dann mancher tiefliegenden langen Associationsfaserzüge, in letzteren jedoch nur schwer nachweisbar.

Die innere Capsel verrieth namentlich in den Ebenen des Luys'schen Körpers, d. h. in ihrem bekannten motorischen Segment, eine sehr starke secundäre Degeneration, die sich nach abwärts zunächst in den mittleren Theil des Pedunculus und weiter unten in die Pyramidenbahn verfolgen liess. Vom entarteten Stabkranz, resp. von der entarteten inneren Capsel drangen degenerirte Bündel in Masse seitwärts in den lateralen Sehhügelkern und in die vordere Partie des centralen Kerns. Die beiden letztgenannten Sehhügelkerne erwiesen sich als geschrumpft und liessen eine Menge sclerosirter Ganglienzellen erkennen. Auch die Zwischensubstanz zeigte einen ausgedehnten Zerfall. Es ist als interessant hervorzuheben, dass die secundäre Entartung im Sehhügel nach allen Richtungen ziemlich scharf abbrach; sie machte vor dem medialen Kern, dann bei der medialen Abtheilung des vorderen ventralen Kerns Halt. In den Ebenen, Mitte des äusseren Kniehöckers, beschränkte sich die Degeneration genau auf meinen lateralen Kern (s. Fig. 9), während die ventralen Kerngruppen hier ebenso wie im vorhergehenden Versuch (einschliesslich ihrer Radiärfasern) unversehrt geblieben sind. Dementsprechend war die hintere Abtheilung des Wernicke'schen Feldes vollständig und die vordere Abtheilung desselben nur ganz leicht und zwar in ihren dorsalen Abtheilungen entartet; und es liessen sich schöne markhaltige Bündel aus den ventralen Kerngruppen in die retrolenticuläre Partie der inneren Capsel verfolgen. Erwähnt muss noch werden, dass in den basalen Theilen der entarteten Sehhügelkerne in ziemlicher Menge markhaltige Faserfascikel zu finden waren, die aus tiefer liegenden Hirntheilen stammten. Neben degenerirten Ganglienzellen waren übrigens hier überall zerstreut einzelne normale vorzufinden.

Der Körper des Balkens erwies sich im Bereich des Rindendefectes partiell entartet. Die Zahl der markhaltigen Fasern überwog hier indessen beträchtlich. Die vordere Commissur war gesund. — Die übrigen Sehhügelkerne wie der vordere, die beiden Kniehöcker, der hintere Kern etc. blieben ganz unversehrt. Im Mittelhirn und in der Brücke beschränkte sich die secundäre Degeneration auf die Pyramide. In der Schleife waren atrophische Veränderungen noch nicht nachweisbar.

Leider war es mir bisher nicht möglich, in den Besitz von Affengehirnen mit isolirtem Defect des Gyr. angul., wenigstens nicht von Thieren, die noch genügend lange Zeit nach der Operation gelebt hätten, zu kommen; und so bin ich zur Zeit noch ausser Stande, über die secundären Degenerationen nach isolirter Abtragung des Gyr. angul. beim Affen zu berichten. Es ist dies eine Lücke, die recht störend wirkt, da sich die oben mitgetheilten Resultate gerade auf Thiere beziehen, denen die nächste Nachbarschaft des Gyr. angul. entfernt worden war. Betrachten wir indessen Präparate von Katzen, denen die dem Gyr. angul., also der Zone F von Munk entsprechende Rindenpartie, nämlich die zwischen der Sehsphäre und dem Gyr. sigmoideus gelegene Rindenfläche, abgetragen wurde, so finden wir, dass hier bei nur partieller secundärer Entartung des lateralen Sehhügelkerns gerade diejenigen Sehhügelabschnitte von der Degeneration befallen worden sind, die in den oben mitgetheilten Versuchen einzig als unversehrt zurückgeblieben waren, nämlich die hinteren ventralen Kerngruppen des Thalamus. Mit diesen secundären Schrumpfungen der zuletztgenannten Kerne bei der Katze mit Defect des Parietallappens war auch eine beträchtliche Atrophie der Schleife verbunden. Bei pathologischen Fällen beim Menschen, mit ausgedehntem Defect im unteren Scheitelläppchen fanden sich, wie ich aus meinen früher mitgetheilten Beobachtungen in Erinnerung bringen will, secundäre Degenerationen, vor Allem ebenfalls in den ventralen Sehhügelkernen, und zwar an ganz analogen Stellen wie bei der Katze, so dass die Lücke im Affengehirnmaterial durch die soeben angedeuteten Erfahrungen einigermassen ausgefüllt wird. Ueber neue hierher gehörende Fälle werde ich in einem späteren Capitel berichten.

Wenn wir die im Vorstehenden geschilderten anatomischen Operationserfolge bei dem Affen A und dem Affen B einer näheren Prüfung unterziehen, so ist zunächst hervorzuheben, dass in Uebereinstimmung mit meinen an anderen Orten[1]) mitgetheilten Versuchsresultaten der Weg, den die secundäre Degeneration genommen hat, wie auch nicht anders zu erwarten, bei jedem der beiden Thiere ein verschiedener war. Nach Abtragung der Sehsphäre (Affe A) fand sich, dass der secundäre Process, wie sattsam bekannt, im sagittalen Mark des Hinterhauptslappens, insbesondere im Strat. sagittale int. stattgefunden hatte. Die mittlere und ventrale Etage dieser Strahlung wurden secundär völlig vernichtet. Es ist nicht ohne Bedeutung zu constatiren, dass hierbei die dorsale Etage in den Ebenen des Gyr. angular. nur partiell entartet

1) Dieses Archiv Bd. XII., XIV., XVI. etc.

war, desgleichen das Strat. sagittale ext. Von den secundären Degenerationen in den primären optischen Centren ragte diejenige des äusseren Kniehöckers gegenüber dem Pulvinar und dem vorderen Zweihügel hervor. Mit der Entartung des lateralen Kniehöckers war auch, wie das bei alten Läsionen in der Sehsphäre ausnahmslos der Fall ist, das laterale Mark dieses Gebildes völlig entartet. Das Bild zeigte genau die nämlichen Entartungsverhältnisse, wie ich sie in einem Falle eines langjährigen Herdes in der medialen Partie des Occipitallappens (Fall Pke. dieses Archiv Bd. XXIII.) geschildert habe. Wie dort, fand sich hier Unversehrtheit der centralen Sehhügelkerne und gleichzeitig damit auch Intactheit einer Strahlung im retrolenticulären Abschnitt der inneren Kapsel, welche durch die dorsale Etage des sagittalen Markes in der Richtung des Gyr. angularis verfolgt werden konnte. Da letzterer grösstentheils intact geblieben war, so ist wohl der Schluss berechtigt, dass die übriggebliebenen Fascikel im Wernicke'schen Feld, welche sich direct an die entarteten Fasern der Sehstrahlung anschlossen und sich mit ihnen mischten, aus dem Gyr. angular., d. h. aus dem der Sehsphäre zunächst liegenden Windungsgebiet stammten. Die aus dem Temporallappen hervorgehende Strahlung des inneren Kniehöckers liegt in der hinteren inneren Kapsel mehr ventral, als die soeben geschilderten Bündel.

Werfen wir nun einen Blick auf das Affengehirn mit der Entfernung der linken motorischen Zone (Affe B), so finden wir die secundäre Degeneration in der inneren Kapsel erst in denjenigen Ebenen, in welchen der Luys'sche Körper in die Schnittfläche fällt. Zwischen diesen Abschnitten und demjenigen der inneren Kapsel in welchem beim sehsphärenlosen Affen die secundäre Degeneration sich noch constatiren liess, ist eine stattliche Faserwand vorhanden (vorderes Segment des Wernicke'schen Feldes), welche sowohl hier als beim Affen A frei von Veränderungen war. Hand in Hand mit dieser Thatsache sehen wir, dass beim sehsphärenlosen Affen A die secundäre Degeneration im Zwischenhirn sich genau auf den lateralen Kniehöcker und das Pulvinar beschränkte, beim Affen B. jedoch auf den ganzen lateralen und die vorderen Abschnitte der ventralen Kerngruppen überging. Bei beiden Versuchen, die darin gleichen, dass in beiden der Gyr. angul. stehen gelassen wurde, waren somit die hinteren Abschnitte der ventralen Kerngruppen, von denen wir mit Bestimmtheit wissen, dass sie einen mächtigen Stabkranzantheil durch die hintere Partie der inneren Kapsel corticalwärts entsenden, und die zum Theil die Endfaserung der Schleife in sich

bergen, völlig normal. Schon dieser Umstand spricht mit Nothwendigkeit dafür, dass die ventralen Kerngruppen (hintere Abtheilung) weder von der Sehsphäre, noch von der motorischen Zone abhängig sind. Diejenige Rindenstätte, welche für einen Zusammenhang mit den genannten Kerngruppen am meisten in Betracht kommt, ist wohl der Gyr. angul. des Affen, d. h. diejenige Windungspartie, welche zwischen der motorischen Zone und der Sehsphäre eingeschoben ist. Völlig sicher will ich dies aber nicht aussprechen, mangels directer Erfahrungen über die Richtung der secundären Degenerationen nach isolirter Abtragung des Gyr. angul. des Affen.

II. Pathologische Beobachtungen am Menschen.

Was mich Mangel an geeignetem Affenmaterial bis jetzt nicht beantworten liess, nämlich die Frage, ob bei diesem Thier nach isolirter Abtragung des Gyr. angul. die ventralen Sehhügelgruppen degeneriren müssen, und umgekehrt, ob nach Zerstörung der letztgenannten Gegend eine aufsteigende (corticale) Degeneration in den Gyr. angul. stattfinde, diese Frage genauer zu prüfen, hatte ich Gelegenheit bei einigen pathologischen Fällen am Menschen. Es handelt sich um Fälle von ganz alten Herden, theils im Gebiet des unteren Scheitelläppchens, theils um einen Fall von ziemlich frischer Blutung im hinteren Abschnitt des Sehhügels. Allerdings waren die Fälle mit Rindenläsionen hinsichtlich der Localisation der Defecte bei Weitem nicht so rein, wie die von Munk operirten Thierhirne; immerhin erwartete ich vom Studium derselben eine ausreichende Klarheit, um die Verbindungsverhältnisse zwischen Sehhügel und dem vorderen Scheitelläppchen wenigstens grundsätzlich feststellen zu können.

I. Beobachtung.

D'Auj.[1]), Karl, 66 Jahre, Kanzlist. Bis zum Jahre 1896 anscheinend gesund, erlitt Patient am 24. Mai 1896 eine leichte Apoplexie ohne Bewusstseinsverlust. Es handelte sich bei ihm um einen stärkeren Schwindel mit nachfolgender Müdigkeit und um einen vorübergehenden Dämmerzustand. Nach der Attake wurde bald eine auffallende Gedächtnissschwäche, ferner Schwierigkeit zu lesen und zu schreiben (Dyslexie, atactische Schreibstörung) beobachtet. Ueber Gesichts- und Gehörstörungen konnte der behandelnde Arzt

---

1) Die Ueberlassung des Gehirns dieses Falles verdanke ich Herrn Dr. Hanau in St. Gallen und die anamnestischen Notizen Herrn Dr. Real daselbst.

nichts wahrnehmen, ebenso wenig über eine Sensibilitätsstörung. Eine genauere Untersuchung des Kranken wurde indessen nicht vorgenommen. Eine Hemiplegie bestand nicht, wohl aber eine allgemeine motorische Unbeholfenheit (cerebrale Ataxie). Ueber Vorhandensein von athetotischen oder choreatischen Bewegungen, etwa am rechten Arm, konnte ich nichts Sicheres in Erfahrung bringen,

Anfangs October 1896 neuer leichter apoplectischer Anfall, ebenfalls ohne nachfolgende Hemiplegie. Bald darauf trat beim Patienten Incarceration einer Hernie ein. Am 29. November 1896 starb er im Cantonsspital St. Gallen ziemlich rasch an ernsten Störungen im Circulationsapparat.

Bei der Section fand sich allgemeine Arteriosklerose, Hypertrophie des linken Herzventrikels und eine alte Ruptur des Aortenbogens. Es zeigte sich Bildung einer doppelläufigen Aorta durch Ausheilung eines Aneurysma dissecans, ferner frische Thromben des oberen Theils der Aorta und eine frische Ruptur der Aorta mit Erguss in die linke Pleura und Verblutungen in letzteren. Als einziger Befund im Gehirn präsentirte sich eine längliche, auf dem Querchnitte circa bohnengrosse apoplectische Narbe im hinteren und dorsalen Abschnitt des linken Thalamus opticus (Pulvinar und ventraler Sehhügelkern). — Stauungsorgane. Anasarca. Verschiebung der Leber nach unten durch Hämothorax.

Da ich diesen Fall nicht selber beobachtet habe, da ferner die klinische Ausbeute desselben eine vorwiegend negative war, will ich mich darauf beschränken, lediglich den anatomischen Befund im Gehirn hier mitzutheilen und näher zu erörtern.

Das ganze Gehirn wurde, nachdem bei der Section der linksseitige Sehhügelherd an einem Querschnitt constatirt worden war, mir zur weiteren Behandlung in toto zugeschickt. Wegen der Seltenheit und anscheinenden Reinheit der vorliegenden Herdläsion liess ich das Gehirn als Ganzes, immerhin nach Abtrennung der Brücke und des Kleinhirns, in eine Frontalschnittreihe mittelst des Gudden'schen Mikrotoms zerlegen, die vom Occipitallappen an bis zu den Ebenen der vorderen Centralwindung reicht. Vorher wurden einzelne kleine Abschnitte im linken Parietallappen auf das Vorhandensein von Körnchenzellen geprüft.

Die Besichtigung des frischen Gehirns verrieth mässige Atheromatose der basalen Arterien. Pia wenig getrübt, leicht abziehbar. Erweichungsherde weder an der Oberfläche, noch an dem frontalen Querschnitt durch den hinteren Thalamus zu erkennen. Der hämorrhagische Herd im linken Sehhügel präsentirte sich seinem Alter entsprechend (6 Monate) als eine ockerfarbige, ziemlich derbe, blutige Masse von Bohnengrösse, in deren Centrum weinfarbige Flüssigkeit, in der krümelige Fibrinbrocken lagen, enthalten war.

Die Abgrenzung gegen die Umgebung des Herdes war eine ziemlich scharfe; eine Verminderung der Consistenz der den Herd umgebenden Sehhügelsubstanz war nicht zu beobachten. Die Hirnsubstanz im Grosshirn verrieth eine gute Consistenz; auf dem Querschnitte waren da und dort miliare Aneurysmen anzutreffen. Mässige Blutfülle der Hirnhäute.

Mikroskopische Untersuchung.

An frontalen Serienschnitten liess sich feststellen, dass der Sehhügelherd der einzige ausgesprochene hämorrhagische Herd im ganzen Gehirn war. Kleinere, bis Hirsekorn grosse perivasculäre Schrumpfungen in der Hirnsubstanz, namentlich im Hinterhauptslappen und auch hier und da im Centrum ovale der Centralwindungen fanden sich vor, ebenso capilläre Extravasate in der Umgebung kleinerer Gefässe (Aneurysmata dissecantia); alles dies im Ganzen ziemlich spärlich. In der Nähe der Ventrikelwand wurden auch, ziemlich zerstreut, mikroskopisch nachweisbare, oft nur stecknadelkopfgrosse Ansammlungen von Körnchenzellen (kleinste Erweichungsherde, secundäre Degenerationen?) vorgefunden.

Der Herd im Sehhügel liegt ziemlich dicht unter der Oberfläche der hinteren und lateralen Sehhügelpartie. Von der Ventrikelwand ist er nur durch eine millimeterdicke Wand geschrumpften Gewebes getrennt. In der hinteren Ebene durch das Pulvinar dringen die pathologischen Veränderungen keilförmig fast bis zum äusseren Kniehöcker abwärts vor (vergl. Fig. 11). Die ventralen hinteren Kerngruppen sind grösstentheils geschrumpft, wenn sie auch meist ausser dem Bereich des eigentlichen Herdes liegen (doch greifen einige zackige Fortsätze basalwärts bis in die genannten Kerngruppen ein). Vom Pulvinar ist nur die mediale Hälfte einigermassen normal. Vom Pulvinar erstreckt sich der längliche Herd bis über die Mitte des Sehhügels, überall seine Richtung (dorsale Hälfte des lateralen Kernes) streng wahrend. In den Ebenen des Luys'schen Körpers verschwindet er allmählig. Die innere Kapsel, ja selbst die Gitterschicht lässt der Herd auch in der nächsten Nachbarschaft grösstentheils frei. Mikroskopisch präsentirt sich die ziemlich dicke Wand der hämorrhagischen Cyste als sclerotisches, durch organisirte Fibrinmassen, Pigmentschollen u. dgl. durchsetztes Gewebe, in dem normale nervöse Elemente völlig fehlen. In diesem narbigen Gewebe finden sich indessen, namentlich gegen die Peripherie hin zerstreut (innere Kapsel, Gitterschicht), kleine Hohlräume, da und dort communizirend, ausgefüllt mit Körnchenzellen.

Es war besonders wichtig zu prüfen. wie sich bei diesem immerhin im Ganzen circa mandelgrossen (in longitudinaler Richtung) Sehhügelherd die innere Kapsel und die hintere Stabkranzpartie, resp. die Sehstrahlungen verhalten würden. Denn gerade aus der Gegend des Herdes sollen ja nach meinen bisherigen experimentellen Erfahrungen Strahlungen in den Parieto-occipital-Lappen und speciell in das untere Scheitelläppchen hervorgehen. Wie ich es von vornherein nicht anders erwartet hatte, fanden sich denn auch in der ganzen hinteren Partie der inneren Kapsel, zerstreut zwischen normalen, degenerirte Bündel und mit diesen eine beträchtliche Ansammlung von Entartungsproducten (Körnchenzellen, Fettschollen u. d.), die, nach hinten stetig etwas abnehmend bis in die dorsale Etage des sagittalen Markes (strat. sag. int. und ext.) sich verfolgen liess und über diese hinaus bis in das Mark des Gyr. supramarg. und angular. Selbst in der Gegend der Markkegel der genannten Windungen

sowie auch des Präcuneus konnte man Fortsetzungen des Körnchenzellenzuges beobachten. In den Sehstrahlungen liessen sich zerstreute, degenerirte Bündel sowohl in der dorsalen wie auch in der mittleren Etage und namentlich im Strat. sagittale int. erkennen, während die centrale Etage von degenerirten Fasern ziemlich frei war; ebenso die Balkentapete. Die Körnchenzellen im Mark des Gyr. angular. und supramarg. waren auch an Schnittpräparaten, sehr deutlich zu erkennen. An in Canadabalsam eingebetteten Schnittpräparaten zeigten sich diese Bildungen als derbe voluminöse protoplasmareiche Zellengebilde mit scharfem Kern und erinnerten in ihrer klumpigen Form eher an Ganglienzellen. Besonders klar waren die Körnchenzellen an Ganglienpräparaten zu erkennen. Ihre zerstreute Anordnung und ihr Zusammenhang mit ähnlichen Gebilden im Sagittalmark liess über ihre Qualität keinem Zweifel Raum, zumal nackte und degenerirte (häufig auch gequollene und geschlängelt verlaufende) Achsencylinder überall in der Umgebung der dorsalen Etage der Sehstrahlungen in corticaler Richtung verfolgt werden konnten. Ueber den Verlauf der secundären Degeneration orientire man sich durch die Betrachtung der Fig. 12.

Selbstverständlich liessen sich von dem Defect im lateralen Sehhügelkern secundäre Degenerationen auch in den Stabkranz der Centralwindungen hinauf und gegen die Rinde letzterer verfolgen. Immerhin war die Entartung hier nicht so ausgesprochen wie im Mark des unteren Scheitelläppchens. Die mikroskopischen Bilder glichen sich indessen hier und dort bis auf's Haar, indem auch im Centrum ovale neben degenerirten Fasern jene klumpigen voluminösen Zellen (entfettete Körnchenzellen), ferner Spinnenzellen in ziemlich regelmässigen Zwischenräumen und zwischen anscheinend normalen Fascikeln sich nachweisen liessen.

Die übrigen Hirntheile verriethen mikroskopisch wenig Abnormes. Die beiden Kniehöcker waren ganz unversehrt. Die occipitalen und temporalen Windungen liessen keine Abnormitäten erkennen. Die Bindearme und die rothen Kerne waren ebenfalls frei. In der linken Schleife war die Zahl der Fasern im ganzen geringer als rechts. Stärkere Veränderungen an denselben waren aber nicht zu sehen.

Aus dieser Beobachtung geht zweifellos hervor, dass nach einer ziemlich recenten (sechs Monate alten) hämorrhagischen Zerstörung des Pulvinar, der dorsal-lateralen Partie des lateralen Sehhügelkerns, sowie auch der hinteren Abschnitte der ventralen Kerngruppen secundäre Degenerationen sich in erster Linie durch die hintere innere Kapsel und zum Theil durch die dorsale Etage der Sehstrahlungen in das Mark des unteren Scheitelläppchens sich verbreiten. Da ein primärer Herd im Centrum ovale des Grosshirns nirgends vorhanden war, da andererseits die entarteten Faserzüge im Mark des unteren Scheitelläppchens sich aus dem primären Herd im Sehhügel direct ableiten liessen und auch proportional demselben entsprachen, so ist kein Grund vorhanden,

den Zusammenhang zwischen der in gleichmässigen Distanzen auftauchenden Körnchenzellenansammlung an den geschilderten Stellen und an dem Sehhügelherd zu bezweifeln, zumal neben den Körnerzellen auch degenerirte Fasern einzeln und kleineren Bündeln sichtbar waren. Diese Beobachtung lässt eine Faserverbindung in Gestalt eines Stabkranzes zwischen der Region des Herdes und der Rinde des Scheitelläppchens im Allgemeinen als ziemlich gesichert erscheinen[1]). Meines Erachtens ist das Vorhandensein von zerstreut liegenden und aus einem degenerirten Faserzuge hervorgehenden Körnchenzellen zwar für ein Bestehen der secundären Degeneration im fraglichen Markbezirk im Allgemeinen beweisend; da aber die Körnchenzellen ebenso wie die Fettschollen wanderungsfähig, resp. transportabel sind, mit anderen Worten, da sie an den entarteten Fasern nicht haften bleiben, so gestattet der Nachweis der Körnchenzellen noch keinen exakten Rückschluss auf die topische Verbreitung der secundären Degeneration. Im Gegentheil, es sind da gerade mit Rücksicht auf die Ortsveränderung der Entartungsproducte Fehlschlüsse hinsichtlich der Verlaufsrichtung der entarteten Bündel leicht möglich. Mit Rücksicht auf diese Ueberlegung nehme ich auch Anstand, mit voller Sicherheit die secundäre Degeneration im Mark des unteren Scheitelläppchens genau mit der Verlaufsrichtung der Stabkranzstrahlung in den Parietallappen zu identificiren. Immerhin scheint mir der Fall im Allgemeinen das Vorhandensein einer Strahlung aus dem Sehhügel in den Scheitellappen und zwar durch Vermittlung der dorsalen Etage des sagittalen Marks zu beweisen. Ein negativer Befund hinsichtlich der secundären Degenerationen in unserem Falle wäre für die Ansicht von Flechsig, dass die Windungen des Scheitelläppchens keine Projectionsfasern besitzen, beweisend gewesen. Eine solche Beobachtung ist aber bisher meines Wissens noch nicht

1) Ich würde sagen ganz gesichert, wenn mir nicht nachträglich doch ein kleiner Zweifel aufgetaucht wäre. Es wäre denkbar, dass die Körnchenzellenbildung zum Theil wenigstens (es waren ja auch an einzelnen Stellen und ziemlich entfernt vom Herd, wenn auch in der Degenerationsrichtung stecknadelkopf-grosse Körnchenzellenballen vorhanden) mit der allgemeinen Circulationsstörung im Cerebrum im Zusammenhang stand. Es war eine alte Aortaruptur vorhanden; und die da und dort vorhandenen Miliaraneurysmen, ferner die perivasculären sclerotischen Flecke, kleine Verdickungen an den Markarterien sprechen dafür, dass die Ernährungsverhältnisse im Grosshirnmark ungünstige waren. Andererseits ist die Beschränkung der sec. regressive Metamorphose auf das l. Scheitelläppchen bei Annahme einer allgemeinen Circulationsstörung unverständlich.

mitgetheilt worden. Sicher ist, dass vorstehender Fall in sehr instructiver Weise Beobachtungen ergänzt, die nach alten Herden im Bereich des unteren Scheitelläppchens gemacht wurden (eine von mir[1]) und die neuerdings von Dejerine[2]); letztere ganz rein), nämlich, dass die secundären Degenerationen in absteigender Richtung im Ganzen genau denselben Verlauf nehmen, wie in vorstehendem Falle, nur darin umgekehrt, dass es dabei zu einer secundären Erkrankung im Pulvinar und den centralen Kerngruppen des Sehhügels kommt.

Aus dem feineren Verlauf der secundären Degeneration ist zu schliessen, dass Faserverbindungen aus der Gegend der hier zerstörten Partie des lateralen Kerns zunächst durch die innere Kapsel aufwärts gegen die Centralwindungen zustreben (Sehhügelstrahlung in die motorische Zone). Es ist dies eine Verbindung, die experimentell von mir längst nachgewiesen worden ist und die bisher nicht bestritten werden konnte. Ferner wird durch die Beobachtung der genauere Verlauf der Strahlung aus dem Pulvinar und dem ventralen Sehhügelkern in das obere und in das untere Scheitelläppchen näher illustrirt. Aehnlich wie wir es beim Affen per exclusionem aus den früher mitgetheilten beiden Versuchen bestimmen konnten (Freibleiben der betreffenden Bündel sowohl nach Entfernung der motorischen Zone als nach derjenigen der Sehphäre), verlaufen die fraglichen Projectionsfasern in der inneren Kapsel im retrolenticulären Abschnitt zwischen den kleinen Segmenten des Linsenkerns und lateral vom lateralen Mark des Corpus genicul. ext. (vergleiche die degenerirte Zone r l i c d, Fig. 11), und im sagittalen Mark des Parietooccipital-Lappens in der dorsalen Etage sowohl des Strat. sagitt. ext. als int.. Von hier aus müssen sich die Bündel in zerstreuter Weise theils in den Präcuneus (Strahlung des Pulvinar), theils in den Gyr. supramargin. und angular. (Strahlung aus den ventralen Sehhügelkernen) ergiessen (vergl. Fig. 12). Da die Entartungsproducte und auch einzelne entartete Fasern bis in die nächste Nähe der Rindenoberfläche der genannten Windungen sich verfolgen liessen, ist wohl der Schluss gestattet, dass sich Faserbestandtheile aus der hinteren Sehhügelpartie bis in die Rinde erstrecken.

Von grösserer Beweiskraft noch als der vorstehende waren solche Fälle, bei denen die secundäre Degeneration einem weniger jungen Stadium angehörte und in denen die entarteten Fasern als solche in geschlossenen Bündeln aufwärts verfolgt werden konnten, resp. als

1) Dies Archiv Bd. XXIII, Fall Kuhn.

2) Sur les fibres de Projection et d'Association des Hemisphères cérébreaux. Pr. M. J. Dejerine. Société de Biol. 20. fevrier 1897.

Faserlücken imponiren würden, wie dies bei alten Fällen von secundären Degenerationen zutreffen dürfte (in früher Jugend erworbene Defecte). Leider bin ich bisher nicht in Besitz gekommen von Präparaten mit derartigen früh erworbenen und lange bestandenen Herden in begrenzten Sehhügelabschnitten. Solche Fälle scheinen überhaupt sehr selten zu sein. Dagegen hatte ich letztere Jahre Gelegenheit, einen Fall von mehr als 20 Jahre bestandenem traumatischem Schädeldefect, verbunden mit einem Porus im Parietallappen, zu untersuchen und die Section bei demselben vorzunehmen. Ich verdanke diesen Fall der Güte des Herrn Direktor Weibel in Königsfelden, dessen Pflege der Patient während einiger Jahre anvertraut war. Ich lasse die Krankengeschichte, die in Königsfelden unter meiner Mitwirkung aufgenommen wurde, hier folgen.

II. Beobachtung[1].

Märki, Julius, von Mandach, Kanton Aargau, geb. 17. März 1869, ohne Beruf. Die kurzen anamnestischen Daten lauten: Der unehelich geborene Patient kam in der Gebäranstalt zu Königsfelden mit einem grossen Defect der Schädeldecke zur Welt. Eine nähere Erkundigung ergab, dass die Verletzunng während der Geburt (Zangenanwendung bei sehr engem Becken) erworben wurde. Bis zu seinem 16. Jahre soll Patient indessen stets ziemlich gesund gewesen sein. Er lernte in der Schule Schreiben, Rechnen und Lesen. Im Winter 1885/86 soll er eine „Gehirnentzündung“ durchgemacht haben, worauf sich im Frühjahr 1886 zum ersten Male epileptische Anfälle einstellten. Ich selbst hatte Gelegenheit, im Jahre 1895 den Patienten, der damals seinen vierten Aufenthalt in Königsfelden machte, zu untersuchen. Pat. verrieth damals (Frühling 1895) das Bild eines mässigen Schwachsinnigen, wohl in Folge der häufigen epileptischen Anfälle. Er war indessen fähig, im Haus und auf dem Felde zu arbeiten. In geistiger Beziehung war er leidlich gut entwickelt; er konnte sich ziemlich correct ausdrücken; er verstand, was im gewöhnlichen täglichen Leben vorkam; er konnte fliessend lesen und das Gelesene (einfache Erzählungen, Localnachrichten in Zeitungen u. dgl.) ziemlich richtig wieder erzählen. Von einer Alexie oder Agraphie war ebenso wenig die Rede, wie von einer Worttaubheit. Die geistige Schwäche äussert sich vorwiegend durch eine gewisse Gemüthsstumpfheit, Energielosigkeit, allgemeine Gleichgültigkeit.

Auf der linken Occipitalseite des Kopfes ist ein etwas unregelmässiger länglicher Schädeldefect zu constatiren. Die Ränder des Defectes sind verdickt. Der Defect verbreitet sich in horizontaler Richtung und zeigt in dieser

---

1) Anamnese und Status zum Theil nach der von Herrn Dr. Ulrich in Königsfelden verfassten Krankengeschichte, zum Theil nach eigenen Notizen ausgearbeitet.

eine Länge von ca. 15 Ctm. und eine Höhe von 6 Ctm. einschliesslich dem knöchernen Walle. Die vollständig intact behaarte Kopfhaut über dem Defect ist bei corticaler Stellung des Kopfes etwas flach vertieft. Bei rückwärts gebogenem Kopfe füllt sich die Defectstelle durch cerebrospinale Flüssigkeit prall aus; es bildet sich ein weit prominirender Sack, dessen Palpation ein schwappelndes Gefühl darbietet. Der Schädel verräth, abgesehen von einer gewissen Schiefe, auffallende Abnormitäten nicht. Die Augenbewegungen sind vollständig intact. Patient kann sowohl nach rechts, als nach links die Augen beliebig wenden und lange halten. Die Pupillenreaction ist normal, ebenso die Pupillenweite. Keine Facialisparese. Zunge wird gerade herausgestreckt. Das Schlucken ist nicht gestört. Keine Ptosis im linken Auge. Bewegungen des Kopfes frei. Auf der linken Seite ist eine leichte Hemiparese vorhanden; insbesondere fällt eine Spitzfussstellung rechts auf; auch wird das rechte Bein beim Gehen etwas nachgeschleppt. Die rechte Hand zeigt sich bei den Verrichtungen des täglichen Lebens etwas ungeschickter und unbehülflicher als die linke (leichte cerebrale Ataxie). So erfolgt Zuknöpfen, Zuschliessen u. dgl. in etwas ungeschickterer Weise als mit der linken Hand. Die ganze rechte obere und vor Allem die untere Extremität sind etwas atrophisch (1 Ctm. Differenz). Länge des rechten Arms vom Acromion bis zum Mittelfinger 62 Ctm., des linken 63 Ctm. Länge des rechten Beines von der Crista bis zur Ferse 79 Ctm., der linke 80 Ctm.

Grösste Wadendicke rechts	28,8 Ctm.,
links	29,5 „
Grösster Umfang des rechten Vorderarms . .	23 „
„ linken „	23,5 „
„ rechten Oberarms . . .	23 „
„ linken „ . . .	24 „

Beiderseits sind in den Händen zeitweise athetotische Bewegungen bemerkbar, rechts jedoch in wesentlich höherem Grade. Die dabei auftretenden Excursionen sind selten ergiebig (Mangel kräftiger Beugungen im Hand- und in den Fingergelenken). Die Variabilität in den Stellungen der Finger ist eine ziemlich arme. Eine fehlerhafte Handstellung ist für gewöhnlich, d. h. im Ruhezustande, nicht vorhanden, ziemlich lange Ruhepausen zwischen den einzelnen Bewegungen; kurzum, es handelt sich um athetotische Bewegungen von dem Typus, wie er bei früherworbenen Hemiparesen (alte cerebrale Kinderlähmungen) nicht selten beobachtet wird. Eine leichte Störung des Muskelsinns ist sowohl in der rechten unteren als namentlich in der rechten oberen Extremität vorhanden. Es werden die passiven Bewegungen, zumal der Finger und der Hand, bei geschlossenen Augen mit den linken Extremitäten meist unrichtig nachgemacht. Auch werden leichte Excursionen, die man passiv in der linken Hand ausführt, erst spät wahrgenommen. Eine gröbere Orientirungsfähigkeit über die Lage und Stellung der hemiparetischen Glieder ist aber doch vorhanden. Sie ist nur gegenüber rechts sichtlich herabgesetzt.

Die Sensibilität der linken Körperhälfte ist im Uebrigen nicht nen-

nenswerth beeinträchtigt. Die Schmerzempfindung ist normal; das Tastgefühl ist nur wenig herabgesetzt, ebenso die Temperaturempfindung. Patient vermag sich durch Tasten bei geschlossenen Augen auch mit der rechten Hand über die Beschaffenheit der ihm vorgelegten Objecte zu orientiren. Geldstücke, Schlüssel, Federmesser etc. werden auch mit der rechten Hand als solche erkannt, jedoch viel weniger prompt als mit der linken. Die Gehörprüfung ergiebt negativen Befund; auch ist eine nachweisbare Einschränkung des Gesichtsfeldes weder nach rechts, noch nach links, noch concentrisch vorhanden. Es besteht keine rechtsseitige Hemianopsie, auch keine Quadrantenhemianopsie.

Während des Aufenthaltes in der Anstalt hatte Patient im Jahre 1886 fast täglich epileptische Anfälle mit totalem Bewusstseinsverlust oder solche von leichten und auch schweren Krämpfen, die unregelmässig sich über den ganzen Körper erstreckten. Die Anfälle waren oft von einer Aura eingeleitet.

Im Laufe des Sommers 1889 vermehrten sich die Anfälle. Patient lag oft tagelang in soporösem Zustande und liess Stuhl und Urin unter sich gehen. In späteren Jahren wiederholten sich die Anfälle in Zwischenräumen von 5, 8 und 10 Tagen, bisweilen cumulirt und stets verbreiteten sich die Convulsionen in gleicher Weise über den ganzen Körper. Kopf stets in Opistotonusstellung.

Vom Jahre 1896 an zeigte sich, während bis dahin der geistige Zustand ziemlich unverändert geblieben war, eine deutlichere Verblödung; doch auch während dieser Zeit bis kurz vor dem Tode war Patient noch im Stande zu schreiben und ziemlich correct zu lesen; ja er konnte einfache Erzählungen u. dgl. noch ganz gut mit Verständniss lesen.

Am 22. Juli 1897 erfolgte nach einem 24stündigen Status epilepticus Exitus letalis durch Erstickung.

Sectionsbefund, $3^1/_2$ Stunden post mortem:

Kleiner, leicht abgemagerter Körper. Keine Oedeme; keine Hypostasen und Leichenflecken. Muskulatur schlaff. Herz klein. Die Klappen zart und intact. Aortenanfang eng. Pleurahöhlen leer. Lungen nicht verwachsen. Die Oberlappen beider Lungen lufthaltig, aber blutreich. Die Unterlappen von vermindertem Luftgehalt sehr stark ödematös und blutreich. Einzelne subpleurale Ecchymosen im Gebiete des Unterlappens. Die Bauchorgane ohne krankhafte Veränderung.

Schädel und Gehirn. Im Gebiete des linken Occipitalhirns ein sattelförmiger Schädeldefect, der in sagittaler Richtung $12^1/_2$ Ctm. beträgt und eine Breite von 6 Ctm., eine Tiefe von ca. 1 Ctm. zeigt. Die Ränder sind wallartig. Die Decke des Defectes wird gebildet von der behaarten Kopfhaut und der sehr stark verdickten Galea. Die Gehirnoberfläche ist mit dieser Partie durch dünne fibröse Stränge verwachsen. Die Galea reicht zum Theil in den Oberflächendefect des Grosshirns, welcher die Fortsetzung des Schädeldefectes bildet. Die Dura reicht nur bis zum Wall des Schädeldefectes, da hört sie auf. Ihr Rand ist stark verdickt und mit der Pia, resp. mit der Arachnoidea welche die Grosshirnhöhle völlig abschliesst, verwachsen. Die zarte Hirnhaut ist im Umfange des Defectes stark verdickt.

Die dem Schädeldefect entsprechende Partie der linken Hemisphäre (Parietallappen) erscheint, bis auf eine etwa zweifrankenstückgrosse centrale Partie, welche die Oeffnung eines mit dem Hinterhorn communicirenden Porus darstellt, mit dem Rande des Knochendefectes, bezw. mit die Galea daselbst vollständig verwachsen. Die Verlöthung ist derart, dass das Schädeldach an dieser Stelle nur unter Hinterlassung von Defecten mit dem Messer abgetrennt werden kann. Bei der Betrachtung des trichterförmig angelegten porencephalitischen Defectes erscheinen die etwas emporgehobenen Windungen in der Umgebung des Defectrandes ein wenig schmal und leicht radiär angeordnet. Bei der Lostrennung des Schädels von der porencephalischen Höhle entleerte sich aus letzterer eine grosse Menge seröser Flüssigkeit.

Die Pia der Convexität ist namentlich links stellenweise getrübt und verdickt (insbesondere in der nächsten Umgebung des Defectes); hier ist sie auch schwer ablösbar. Auch über der Fissura Sylvii zeigt sich starke Verdickung und milchige Trübung der Pia, so dass das Ablösen der letzteren am frischen Präparat sehr erschwert war. Eigentliche Verwachsungen der Pia mit der Hirnoberfläche sind indessen nur am Rande des Rindendefectes vorhanden (vergl. in Fig. 13 die feinpunktirten Stellen). Die Pia der Basis ist ziemlich frei; ebenso ist die Pia über der rechten Convexität nur leicht getrübt. Die Arterien der Basis frei; insbesondere auch die linke Arteria cerebri post. Dagegen ist die Art. Foss. Sylv. links auffallend schmal, indessen frei von krankhaften Veränderungen. Die rechte Art. Foss. Sylv. wesentlich mächtiger als die linke. Die Art. cerebri ant. beiderseits normal.

Die linke Pyramide deutlich kleiner als die rechte, jedoch immer noch von einer bemerkenswerthen Ausdehnung. Das Balkensplenium auffallend reducirt. Zahlreiche Verwachsungen durch fibröse Stränge in der Gegend der Vena magna Galeni. Die Pia über den Pedunculi verdickt und mit Strängen durchsetzt.

Nach der Herausschälung des Sehhügels und des Hirnstamms sieht man, dass der linke Sehhügel, zumal im hinteren Abschnitte, eine beträchtliche Volumensreduction zeigt und dass insbesondere das linke Pulvinar stark verkleinert ist. Das Hinterhorn ist links bedeutend erweitert; das Ependym der lateralen Wand des linken Unterhorns stark, theilweise verdickt.

Der linke Parieto-occipitallappen erscheint collabirt. Zwischen der Spitze des Hinterhorns und dem Occipitalende beträgt die Scheidewand nur 2,5 Ctm. Der Balken in der hinteren Hälfte schmal. Die rechte Kleinhirnhemisphäre deutlich kleiner als die linke.

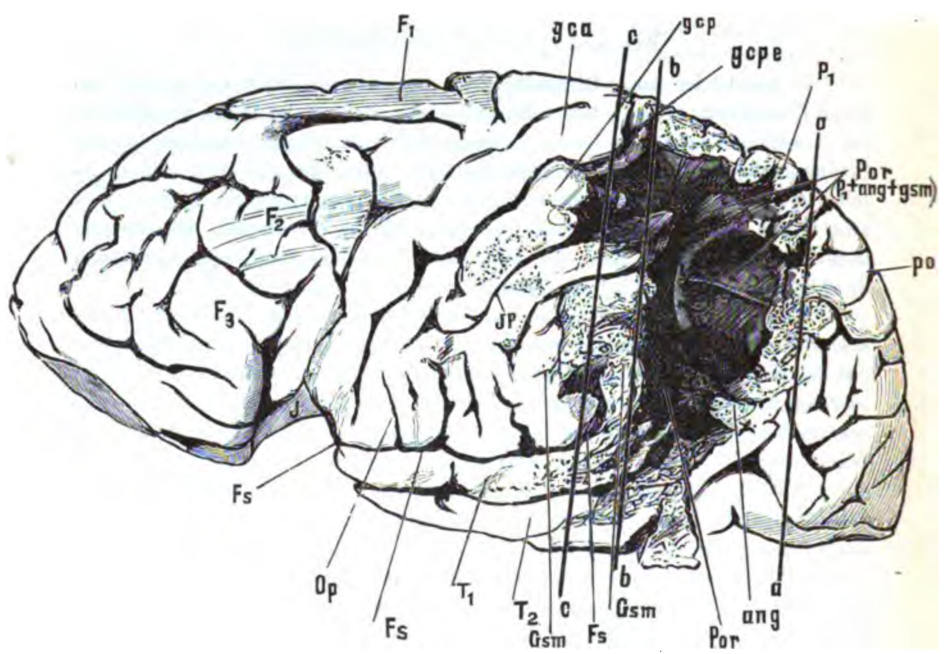
Schädeldach derb. Diploe meist vorhanden. Die Coronarnaht ist grösstenheils erhalten; ebenso die Sagittal- und auch die Lambdanähte. Die linke Lambdanaht erstreckt sich bis zum Defect. Die linke Schädelhälfte, resp. das Scheitel- und Hinterhauptsbein sind deutlich hervorgetrieben und überragen, zumal an den Rändern des Knochendefectes, die entsprechenden Partien der rechten Schädelhälfte ganz bedeutend.

Mikroskopische Untersuchung.

Es wurde der ganze Hirnstamm vom verlängerten Mark an bis zur vorderen Commissur, einschliesslich dem Kleinhirn, in frontaler Richtung geschnitten (continuirliche Schnittreihe). Ebenso wurde das ganze Grosshirn von der Occipitalspitze an bis zu den Frontalwindungen mittels des grossen v. Gudden-schen Mikrotoms in eine nahezu lückenlose Frontalschnittreihe zerlegt, und zwar genau in der nämlichen Schnittrichtung wie der Hirnstamm. Die Härtung in Müller'scher Flüssigkeit war eine vorzügliche und dementsprechend auch die Färbung (Carmin, einzelne Schnitte auch nach Weigert).

Ueber die näheren Befunde bei der Durchmusterung dieser sehr interessanten Schnittreihen soll, sofern es sich um Veränderungen handelt, welche mit der hier zu behandelnden Frage wenig zu thun haben, später und an einem anderen Orte berichtet werden. Hier beschränke ich mich darauf, die secundären Veränderungen im linken Parieto-occipital-Lappen und vor Allem diejenigen im linken Sehhügel zu erörtern.

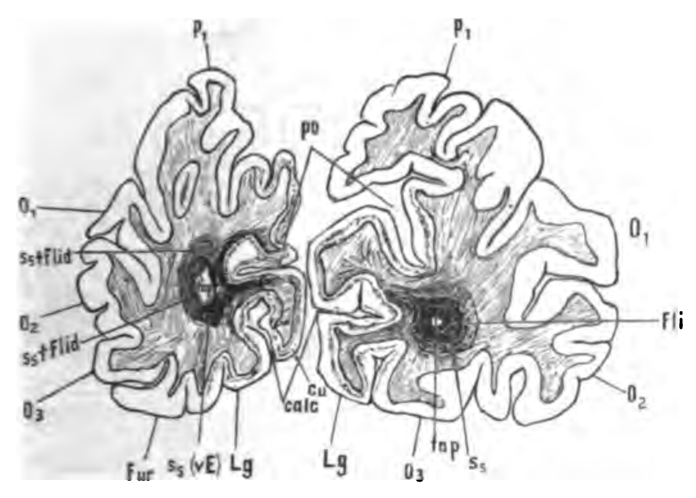
Was zunächst die feinere Ausdehnung des Rindendefectes links anbelangt, so ist hervorzuheben, dass die Zerstörung sich fast ausschliesslich auf den Gyr. supramargin. und die vordere Partie des Gyr angular. bezog (vergl. Fig. 1 pag. 46), welche Windungen nebst Mark grösstentheils resorbirt waren, resp. am Rande des Defectes geschrumpft erschienen. Die maximale Weite des Porus des Loches in der Rinde betrug ca. 2 Ctm., die Länge 2 bis 3 Ctm. Die Wände gingen trichterförmig bis zur leichtverlöthteten Communicationsstelle des Hinterhorns. Die ganze Wand der Höhle war derb bis auf die schürzenförmig in den Defect hineinragenden, mit der Pia festverwachsenen Reste der Windungen des unteren Scheitelläppchens. Von der hinteren Centralwindung war das obere Drittel partiell defect (resp. entartet) (vergl. Fig. 1), wenigstens der zugehörige Markkkörper, während die zwei unteren Dritttheile, einschliesslich der zur Interparietalfurche gehörenden Rinde, auffallend geringe Veränderungen darboten. Besonders sei hier betont, dass auch der Markkörper, sofern er der hinteren Centralwindung angehörte, ausserhalb dem Bereiche des Porus lag und primäre Veränderungen nicht verrieth. Hinsichtlich der Zerstörung der tieferen Theile der unteren Scheitelläppchen ist zu bemerken, dass durchweg die dorsale und die obere Hälfte der mittleren Etage des sagittalen Occipitalmarkes im Defect untergegangen, d. h. resorbirt waren (hier befand sich die Communicationsstelle mit dem Hinterhorn). Die übrige Partie der Sehstrahlungen, also insbesondere die ventrale Etage, war schön erhalten einschliesslich der zugehörigen Partie der Balkentapete und theilweise auch des Fasc. longitudin. inf. Ein kleiner Abschnitt der oberen und der zweiten Temporalwindung verrieth nekrotische Partien, insbesondere im Markkörper. Die Occipitalwindungen (Cuneus, Lobul. lingual., O_1-_3, sowie im hinteren Abschnitt des Gyr. angular.) lagen vollständig ausserhalb der primären Herdes und zeigten nur eine ziemlich mächtige Massenresorption im Markkörper sowie auch in den tiefen Strahlungen.



Textfig. 1. Laterale Ansicht der Grosshirnhemisphäre des Falles II. (Märki). Traumatischer Porus im unteren Scheitelläppchen und im oberen Drittel der hinteren Centralwindung. $^2/_3$ Vergrösserung. — aa Schnittrichtung bei der Textfig. 2. bb Schnittrichtung bei der Textfig. 3. cc Schnittrichtungbei der Textfig. 4. Por Porus. — Die punktirten Stellen in der Umgebung des Rindendefectes deuten den Umfang an, in welchem die Pia mehr oder weniger mit der Rinde verwachsen war. Die betreffenden Rindenpartien waren meistens nur unbeträchtlich verändert.

Der Markkörper des Occipitallappens (meist markweiss) erschien in den Ebenen, Spitze des Hinterhorns, um die Hälfte kleiner als rechts. Der Fasc. longitud. inf. bildete in seiner dorsalen Hälfte einen derben, entarteten Strang, und die eigentlichen Sehstrahlungen stellten kurz vor Beginn der Porusebenen in der dorsalen Erage eine degenerirte, mit Carmin sich intensiv roth färbende Querschnittwand dar, die vom Hinterhorn durch die ziemlich intacte Tapete geschieden war (vergl. Fig. 2ss und Flid.). Die ventrale, völlig normal gebliebene Etage der Sehstrahlungen liess sich in überaus deutlicher Weise bis in das Mark der Fiss. calcar. und der Occipitalspitze (ventrale Abschnitte) verfolgen.

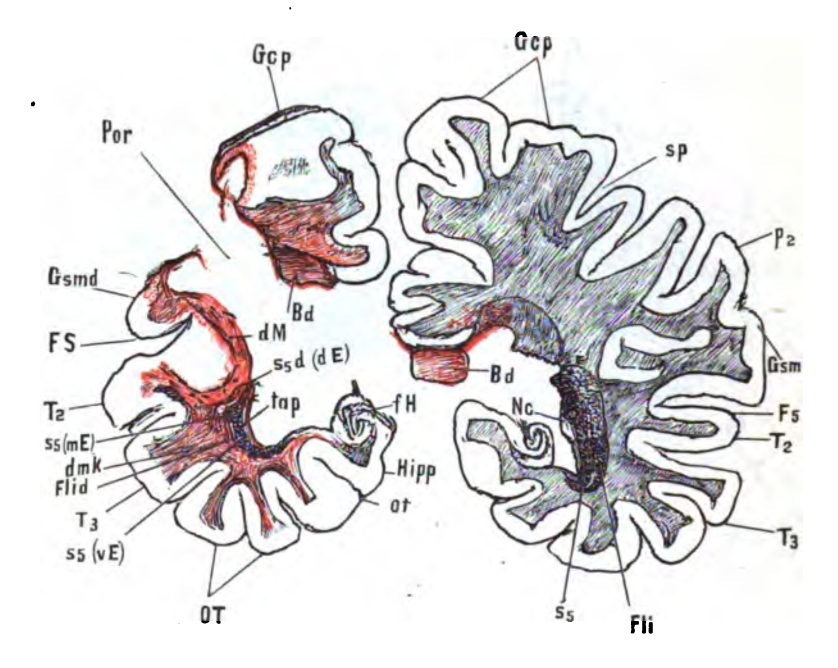
Die linke Rindenoberfläche sämmtlicher occipitalen Windungen, hauptsächlich der Fiss. calcar., zeigte eine viel geringere Flächenausdehnung als die rechte. Die Dicke der Rinde und die histologische Zeichnung erwies sich indessen nicht wesentlich anders als auf die der rechten Seite. Wenigstens gelang es mir nicht, bei der Durchmusterung der betreffenden Schnittpräparate auf in die Augen springende Differenzen zu stossen.



Textfig. 2. Frontalschnitt durch den Hinterhaupstlappen desselben Falles (Schnittebene aa, Textfig. 1). Secundär degenerirte Partieen roth. — ss und Flid Degeneration in den Sehstrahlungen im Fasc. long. inf. (dorsale und mittlere Etage). Ventrale Etage (ss [v E]) normal.

In der Uebergangszone zwischen dem Hinterhauptslappen und dem Defect fiel stetiges Ueberhandnehmen der Entartung, zunächst in den Markkegeln der dem Porus benachbarten Windungen, und dann erst in nächster Nähe der Höhle, eine allgemeine Schrumpfung der umgebenden Rinde auf. Hierbei ist hervorzuheben, dass überall die der Rinde direct anliegende weisse Substanz, zumal der Rinde der Sulci, am spätesten im entarteten Zustande angetroffen wurde, mit anderen Worten, dass die Entartung successive vom Centrum eines Markkegels gegen die Rindenperipherie vordrang (vergl. Fig. 16 und 17).

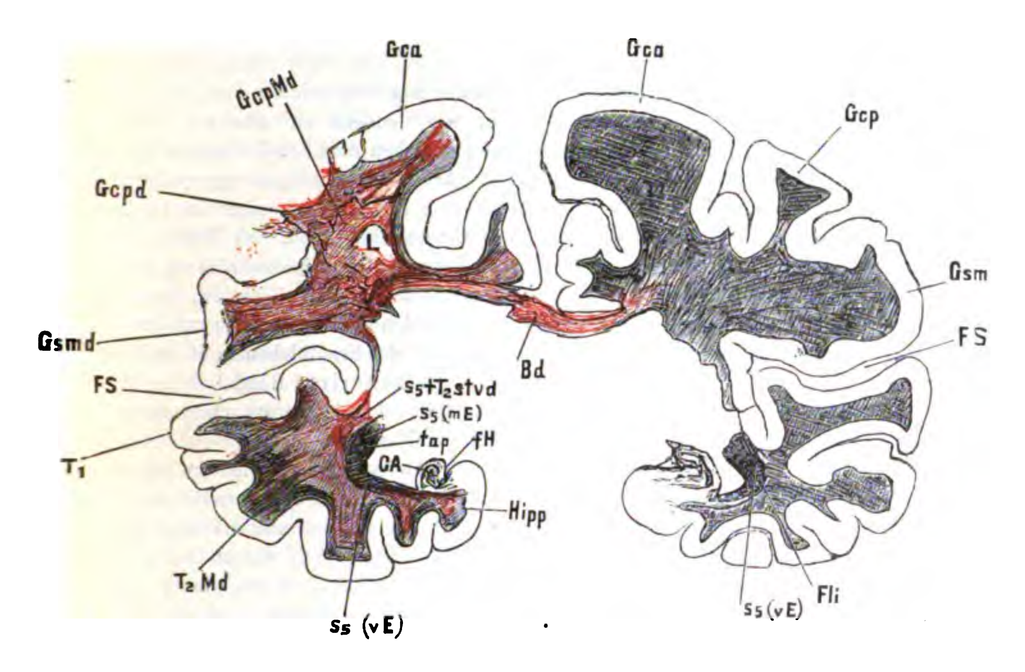
In den Ebenen durch die hintere Partie der hinteren Centralwindung sah man die Sehstrahlungen deutlich in zwei Abschnitte zerfallen, in denen der mehr lateral und dorsal liegende völlig degenerirt war; der medial und ventral gelegene dagegen ein ganz normales Aussehen verrieth. Der degenerirte Abschnitt (ss und Flid., Textfig. 3 und 4, ferner ss und T_2 strd. Textfig. 4) stellt den degenerirten Rest sowohl der dorsalen Partie der Sehstrahlungen als auch einzelner Stabkranzantheile aus den Temporalwindungen dar. In dieser Partie befindet sich zweifellos auch der Rest der Strahlung aus dem Gyrus angular. und dem Gyrus supramarginal. Dieser gesammte entartete Strang war mit der grössten Deutlichkeit in die hintere Partie der inneren Kapsel und weiter, theils in den frontalen Abschnitt des lateralen Kniehöckers, theils in die ventralen Kerngruppen des Sehhügels, theils in die lateral-dorsalen Abschnitt des Pulvinars zu verfolgen. Der normale Abschnitt der Sehstrahlungen, welcher die Projectionsfasern aus den mehr basal gelegenen Theilen des Occipitallappens enthielt und zu welchem auch noch Strahlungen aus dem Gyrus



Textfig. 3. Frontalschnitt durch dasselbe Gehirn. Schnittrichtung bb der Textfig. 1. Por Porus. Gsmd entartete Reste des Gyr. margin. Bd Degeneration im Balkensplenium. dM degenerirte Markkörper der zweiten Temporalwindung, in seinen ventralen Partien (ssd [v E]), die entarteten Sehstrahlungen sowie diejenigen aus een Temporalwindungen enthaltend. dMK degenerirter Markkegel im T_3. Flid degenerirter Fasc. longitud. inf. — Die untere Hälfte der mittleren und die ventrale Etage der Sehstrahlungen frei.

Hippocampi sich hinzugesellten (die letzteren Bündel liegen in den Ebenen durch die Gegend des Balkenspleniums am meisten central) — dieser intact gebliebene Faserbund wandte sich direct in das sogenannte laterale Mark des Corp. genicul. ext., dessen Hauptbestandtheil er bildete, um von hier aus theils in die hintere Hälfte des Corp. genicul. ext., die ganz normal geblieben war, einzutreten, theils in andere Theile des Sehhügels überzugehen. Der aus dem Temporallappen (erste und zweite Temporalwindung) hervorgehende Stiel des inneren Kniehöckers war grösstentheils normal. Die bezüglichen Fasermassen sammelten sich in den Ebenen, Mitte der hinteren Centralwindung, ganz in der Nähe des degenerirten Bündels ss + T_2 strd. (Fig. 4), nur mehr medialwärts vorrückend, um in weiter nach vorn gelegenen Ebenen in die ventrale Zone der retrolenticulären inneren Kapsel umzubiegen und in leichtem Bogen in den inneren Stirnhöcker bündelweise einzudringen.

Der linke, grösstentheils normal gebliebene Stiel des Corp. geniculat. int. liess sich denn auch durch die meist hochgradig entartete hintere Partie der



Textfig. 4. Frontalschnitt durch dasselbe Gehirn, 1 Ctm. weiter nach vorn, Schnittebene cc in Textfig. 1. — L Lücke im Schnitt. ss und T_2 strd degenerirte Sehstrahlungen und Strahlungen aus dem linken Temporallappen (Stiel des inneren Kniehöckers). gcpMd Sec. deg. Mark des Gyr. poster. links. gcp Defect im Gyr. centr. poster. links. T_2 LM Sec. Degeneration des Markes in der linken zweiten Temporalwindung. Gsmd Sec. Degeneration im Mark des linken Gyr. marginalis. — Die Fibrae propriae sämmtlicher Hirnwindungen links ziemlich gut erhalten. Die langen Associationsfasern degenerirt.

.nneren Kapsel, ziemlich isolirt, bis zu seiner Endstation erkennen. Mit dem oben erwähnten entarteten Feld ss + T_2 strd steht zweifellos in anatomischem Zusammenhang die in unserem Präparat links ziemlich stark reducirte und entartete mediale Partie des Pedunculus cerebri, d. h. mit dem sogenannten Türck'schen Bündel.

Die Balkentapete, sofern sie nicht im Bereiche der porencephalischen Höhle lag, hatte sich in ihrem Verlauf dem normal gebliebenen ventralen Abschnitt der Sehstrahlungen angeschlossen und fand weiter vorn den Anschluss an das Balkensplenium, mit welchem es eine zeitlang gemeinsam verlief und dann in das ihm zugehörende Feld (Fasc. subcallosus) in der Decke des Seitenventrikels gelangte. Der Balken erwies sich genau in dem Umfange, als er dem Scheitelläppchen angehört, total degenerirt, und es liess sich die Degeneration von links nach rechts sehr deutlich verfolgen. Die degenerirten Antheile der Balkenhälfte rechts gingen unter Zerstreuung ihrer Bündel in der Markmasse des rechten Scheitelläppchens unter, wo sie nicht

mehr für sich verfolgt werden konnten. Das Gewölbe war normal geblieben, desgleichen der linke Fornixschenkel.

Eine überaus ausgedehnte secundäre Entartung zeigte sich in den langen Associationsfaserzügen. Es waren, wie deutlich zu erkennen war, sämmtliche Verbindungen, die normalerweise zwischen dem Scheitellappen und den übrigen Windungen bestehen, grösstentheils vollständig untergegangen. Und so sah man denn Faserlücken und entartete Bündel nicht nur im Occipitallappen, sondern auch im Mark der Centralwindungen, der Temporalwindungen, ja sogar in dem der Frontalwindungen. Und je mehr man sich vom Porus frontalwärts entfernte, in um so höherem Grade rückte der Faserausfall vom Eigenmark der Windungen gegen die den Seitenventrikeln zunächst gelegenen Abschnitte des Grosshirnmarks vor. Von den Frontalebenen, Mitte der vorderen Centralwindung an nach vorn waren degenerirte Bündel selbst in der Gegend der langen sagittalen Associationsbündel im Centrum ovale nicht mehr zu erkennan; man stiess hier lediglich auf Faserlücken.

Der grösste Theil der hinteren Centralwindung, sowie die ganze vordere links erwies sich als ausserhalb des Porus liegend und verrieth auch vorwiegend normale Stabkranzbündel; nur ein kleiner aus dem oberen Drittel der linken hinteren Centralwindung stammender Stabkranzantheil war stärker degenerirt, und es liess sich die bezügliche Degeneration durch die innere Kapsel (occipitale, erste Ebene durch den Luys'schen Körper) und von da durch den Pedunculus in die Pyramidenbahn, von der circa der dritte Theil fehlte), resp. entartet war, verfolgen. Schon aus der unbedeutenden Entartung dieser letzteren, sowie aus dem Faserreichthum in dem mit Sicherheit den Centralwindungen entstammenden Faserabschnitt der inneren Kapsel (frontale Ebenen durch den Luys'schen Körper und ein Stück weiter vorn) liess sich erschliessen, dass der Stabkranz der Centralwindungen durch den Herd nicht in erheblichem Grade lädirt worden war.

In den hinteren Ebenen der Insel (Beginn der Insel auf den Frontalebenen durch den Parietallappen), d. h. in denjenigen Ebenen, in denen auch die hinteren Fortsätze des Linsenkerns gerade in die Schnittfläche fallen und der der retrolenticuläre Theil der inneren Kapsel je eine Strahlung lateral dorsalwärts (eigentlicher Stabkranzantheil des Gyr. margin.) und eine lateral centralwärts[1]) (Sehstrahlungen, Fasc. longitud. inf. etc.) entsendet, erscheint das Mark des Gyr. centralis post. und auch dasjenige des Paracentralläppchens, letzteres in minder hohem Grade, secundär gleichmässig geschrumpft (gleichmässig sclerotische Fläche, in der auch noch markhaltige Fasern sich vorfinden). Die Volumsreduction des Markkörpers ist zwar eine mässige. Auch finden sich in demselben noch zahlreiche intacte Längs- und Querbündel; das gesammte Feld färbt sich indessen mit Carmin viel intensiver; es ist von harter Beschaffenheit und enthält, zumal in der Umgebung der Gefässquerschnitte, Lücken (Gewebsretractionen). Das Bild der Degene-

1) Der hintere Abschnitt der Linsenkerne bildet die graue Spitze des Winkels dieser beiden frontalen Schenkel der inneren Kapsel.

ration unterscheidet sich wesentlich von dem bei Erweichungsherden, selbst bei ganz alten; wohl aber hat es Aehnlichkeit mit secundären Massenveränderungen, wie man sie im Grosshirnmark von am Cortex operirten Thieren in der Nähe des Defectes findet. Daselbst ist durchweg eine mächtige Gliawucherung vorhanden. Dass hier schon die Zahl der entarteten Projectionsbündel eine nur mässige ist, ergiebt sich aus dem Befunde im Pyramidenantheil der inneren Kapsel (vergl. Fig. 19).

Was den lateral-ventralwärts ziehenden Faserbund der hinteren inneren Kapsel (Rest des basalen Schenkels) anbetrifft, so ist derselbe in der genannten Ebene (occipitaler Abschnitt der Insel) bereits befreit von dem Stabkranzantheil der eigentlichen Sehstrahlungen (Stiel des Corpus genicul. ext. und des vorderen Zweihügels), auch derjenigen aus dem Gyr. angular. (Stiel des Pulvinar); es ist dieser mächtige, in den Schläfenlappen eintretende Stiel vor allem zusammengesetzt aus meist noch markhaltigen Nervenfasern, von denen die lateral-mediale Partie aus der oberen Centralwindung (Strahlung der Corp. genicul. int.) und die medial-ventrale aus dem Gyr. occipito-temporalis und namentlich aus dem Gyr. Hippocampi besteht. Das aus diesen Regionen hervorgehende Contingent von Projectionsfasern dringt in die ventral vom Wernicke'schen Feld liegende Partie der hinteren inneren Kapsel und weiter frontalwärts in die vor dem Wernicke'schen Feld sitzende Fasermasse, d. h., es ergiesst sich in die dem entarteten Abschnitt der retrolenticulären inneren Kapsel nach vorn und ventral sich anschliessenden normalen Einstrahlungen (vergl. Fig. 15—17).

Bei der Betrachtung der Frontalabschnitte durch den Hirnstamm und speciell durch die Sehhügelregion von hinten nach vorn erkennt man zunächst, dass vom Pulvinar nur die mediale Hälfte unversehrt ist; die andere ist total sclerosirt, und es steht dieselbe in directem Zusammenhang mit dem retrolenticulären degenerirten Abschnitt der inneren Kapsel, welcher seinerseits einen degenerirten Fortsatz in den dorsalen Abschnitt der Sehstrahlungen entsendet (vergl. Figg. 13 bis 17). Dass das laterale Mark des linken Corp. genicul. ext., welches sich direct aus der ventralen Etage der Sehstrahlungen (Ebenen durch die hintere Hälfte des Occipitallappens, vergl. Fig. 14) ableiten liess, ebenso wie diese völlig normal geblieben war, darauf wurde schon früher hingewiesen. Die dem erwähnten Markabschnitt zugehörige Partie des Corp. genicul. ext. (die occipital-laterale Hälfte) ist von der secundären Entartung verschont geblieben, während die frontal-mediale Partie des lateralen Kniehöckers[1]), deren Projectionsbündel zweifellos in die nächst höhere Etage der Sehstrahlungen (mittlere Etage) übergehen — und in vorliegender Schnittreihe in das degenerirte Feld der linken inneren Kapsel als entartete Bündel sehr leicht zu verfolgen waren — hochgradig geschrumpft erschienen (vergl. Fig. 14 bis 17). Der hintere

1) Diese Partie soll nach Henschen die Vertretung der oberen, die hintere Partie des Corp. genicul. ext. die unteren Quadranten der Retina enthalten.

Sehhügelkern war ebenfalls degenerirt. Vom Corp. genicul. int. befand sich im Zustande der Degeneration nur ein kleiner Zipfel, während das Gros dieses Gebildes ebenso wie sein Stiel (letzterer hob sich innerhalb der retrolenticulären Partie der inneren Kapsel als intactes Bündel scharf hervor (vergl. Figg. c. gen. int. st 15 bis 17) unversehrt geblieben war.

Der linke Linsenkern verrieth bis zu seinen caudalsten Fortsätzen nicht die geringsten krankhaften Veränderungen, obwohl er gerade in diesen von allen Seiten von entarteten Bündeln durchsetzt ist. Die Eigenfasern des Linsenkerns heben sich in Folge dessen von den entarteten und meist der Stabkranzstrahlung aus dem Gyr. supramarginal. entstammenden Fascikeln sehr zierlich ab. Was die retrolenticuläre oder die hintere Partie der inneren Kapsel anbetrifft, so sei zunächst hervorgehoben, dass das laterale Mark des Pulvinar (dorsale und centrale Etage desselben) hochgradig entartet ist; desgleichen das Wernicke'sche Feld (dieses enthielt immerhin noch namentlich nach vorn eine kleine Anzahl markhaltiger, quer- und längs getroffener Fasern); ganz besonders entartet ist auch die laterale Grenzwand dieses Feldes (sagittal verlaufende Bündel). Von hinten nach vorn sieht man die Degeneration in dem angeführten Abschnitt der inneren Kapsel successive abnehmen, indem von lateralwärts und auch von frontalwärts her normale Fasern zu diesem sich gesellen, so dass z. B. in den Ebenen des rothen Kerns, in den inneren Kapseln eine starke Mischung normaler und entarteter Bündel sich vorfindet, und in den Ebenen durch den Luys'schen Körper die entarteten Bündel bereits gesucht werden müssen (vergl. die Figg. 16 bis 21).

Die interessantesten und wichtigsten Veränderungen fanden sich in den ventralen Sehhügelkernen. Diese Sehhügelabschnitte (insbesondere vent. c und vent. a) setzten sich fast ausschliesslich aus total geschrumpften Ganglienzellen zusammen, zwischen deren Gruppen die hier endigenden markweissen und einfach atrophischen Faserfascikel der Schleife sich einschoben. In den der inneren Kapsel anliegenden Partien des hinteren ventralen Kerns erwies sich die secundäre Degeneration so hochgradig, dass Ganglienzellenreste überhaupt nicht zu finden waren und das ganze Gewebe aus einem ziemlich derben Faserfilzwerk, in welches zahlreiche Gliazellen eingelagert waren, bestand. Auch der Kern vent. b (schalenförmiger Körper von Flechsig) war hochgradig entartet. Aus den entarteten Abschnitten liessen sich degenerirte Bündel durch das Wernicke'sche Feld in die allgemein entartete Zone und bis in den Rindendefect hinein verfolgen. Auch der laterale Sehhügelkern (hintere Abschnitte) enthielt entartete Zellen in Menge. Diese Degeneration im Sehhügel erschöpfte sich nach vorn successive; doch war im ventralen Sehhügelabschnitt bis zum vorderen Ende des Sehhügels durchweg eine Volumsreduction zu erkennen, und fanden sich auch noch in dem Abschnitt vent. ant. da und dort degenerirte Zellen. Der mediale Sehhügelkern des Tuberculum ant., sowie das Gros des lateralen Kerns erwiesen sich als normal. Die Zellen der Gitterschicht waren in der hinteren Hälfte des Sehhügels grösstentheils entartet, in der vorderen aber frei. Der

Luys'sche Körper ganz normal. Der linke vordere Zweihügel verrieth eine kleine Degeneration in seinem Arm und war auch etwas abgeflacht. Die Substant. nigra unversehrt; ebenso die hinteren Zweihügel.

Die linke Schleife (laterale und mediale Schleife) zeigte ein sehr schönes Bild der einfachen Atrophie, wie ich sie in meinen früheren Arbeiten wiederholt geschildert habe: Die Zahl ihrer Fasern schien nicht vermindert, das Caliber aber stark verschmälert.

Ueber das Verhalten der Brücke des Kleinhirns und seiner Arme, ferner der Medulla oblongata etc. soll hier keine nähere Erörterung stattfinden, da der vorstehende Fall noch von einem anderen Gesichtspunkte aus an einem anderen Orte näherer Besprechung unterzogen werden soll.

Wenn wir in Kürze die primären Störungen des Schädeldaches und des Grosshirns bei Märki recapituliren, so handelt es sich da um eine heftige traumatische Läsion des linken Scheitelbeins intra partum. Zweifellos wurde die Knochenverletzung durch die Anwendung der Zange herbeigeführt. In Folge des mechanischen Insultes wurde das Schädeldach eingedrückt und wurde später necrotisch; auch fand offenbar eine subcranielle (meningenale) Blutung statt. Der ganze Befund hinsichtlich des Porus gestaltete sich ganz ähnlich wie nach rohen experimentellen Eingriffen an der Hirnoberfläche von neugeborenen Hunden oder Katzen. Die von extravasirtem Blut durchtränkte und lange comprimirt gewesene Grossbirnpartie (P_2) wurde offenbar allmälig necrotisch bis zum Ventrikel (Hinterhorn) und wurde grösstentheils allmälig resorbirt. Die Ränder des Defectes waren glatt und derb, genau wie nach mechanischen Eingriffen; von cystösen Erweiterungen mit Ansammlung, von Entartungsproducten nirgends eine Spur. Auch war an der Hirnoberfläche der Uebergang der normalen Rinde in die fibröse Auskleidung ein ziemlich unvermittelter (genau so wie bei operativen Eingriffen). Dagegen wiesen die Verdickung der Pia, sowie die gleichmässige Vermehrung des Stützgewebes in der weiteren Nachbarschaft des Porus, zumal in der weissen Substanz, ferner das Vorhandensein von Verlöthung der Pia mit der Oberfläche durch feine Fäden (eine andere Art der Verwachsung war nicht vorhanden) darauf hin, dass stärkere Hyperämien, sowie mechanische Insulte auf die ganze Umgebung des Porus öfters eingewirkt hatten. Die Gefässe waren, abgesehen von einer auffallenden Enge der Arterien (der Zweige der Art. Foss. Sylv.), die wohl mit dem Wegfall eines ziemlich bedeutenden Gefässbezirkes in Zusammenhang stand, ganz normal. — Genug, es handelte sich hier um ein Defectbild, wie ich es nach experimentellen Eingriffen öfters sah, eine rein mechanische Porusbildung in einem

sonst gesunden Gehirn. Dass das Gehirn im Uebrigen gesund blieb, bewies die überaus *mächtige compensatorische Entwickelung* im *rechten* Parietooccipitallappen, welcher einen Mark- und Windungsreichthum zeigte, wie er unter gewöhnlichen Verhältnissen selten vorkommt. Der Grosshirndefect entsprach einer ziemlich reinen bis zum Hinterhorn (dorsalen Abschnitt) reichenden Ausräumung der mächtigen Windungsgebiete des Gyr. angular. und des Gyr. supramargin., wobei das obere Drittel der hinteren Centralwindung nebst dem anliegenden Markkörper ziemlich stark mitgenommen war. Der Hinterhauptslappen, dessen Strahlungen (und auch die Associationsfaserantheile aus der Defectgegend) in Folge des Durchbruchs des Hinterhorns partiell — die centrale Etage der Sehstrahlungen war daselbst in ihrer ganzen Länge unversehrt geblieben — mitunterbrochen worden und nach hinten in Masse secundär zu Grunde gegangen waren, wurden atrophisch. Der Erfolg des Wegfalls des ganzen unteren Scheitelläppchen war nun genau der nämliche, wie bei den am Pariettallappen neugeboren operirten Thieren: Es gingen in der Hauptsache die mächtigen Associationsfaserverbindungen nach allen Richtungen bis in die Frontal- und die äussersten Occipitalwindungen unter, resp. sie entarteten, gleichzeitig damit bildete sich das Balkensplenium und die hintere Partie des Balkens genau in dem Umfange der primär lädirten Partie zum grossen Theile, bis in die *rechte* Hemisphäre, zurück. Ausserdem sehen wir aber auch und zwar an den ausgedehnten secundären Entartungen im Sehhügel, dass Stabkranzverbindungen durch den primären Defect in reicher Ausdehnung zerstört wurden, Stabkranzverbindungen, die nur zum kleinen Theile zur Sehstrahlung und zur Strahlung aus der hinteren Centralverbindung gehören. Was den Hauptbestandtheil der unterbrochenen Projectionsbündel bildete, *war der Stabkranzantheil zum Gyr. angular. und Gyr. supramarginal.*

Wie ich bereits in meinen früheren Arbeiten nachgewiesen habe, und wie es aus dem Operationserfolg am Affen mit Defect der Sehsphäre hervorgeht, liegt das Gros der zu den primären optischen Centren ziehenden Sehstrahlungen (Strat. sagittale int.) in der Frontalquerschnittsebene durch den Occipitallappen (Gegend des äussersten Fortsatzes des Hinterhorns) in der mittleren und ventralen Etage des tiefen Sagittalmarkes zerstreut. Durch das Hinzutreten von Projectionsfaserantheilen aus den basalen Temporalwindungen und dem Gyr. Hippocampi rücken die degenerirten Sehstrahlungsantheile aus der eigentlichen Sehsphäre auf ihrem Wege vom Occiput bis zu den prim. opt. Centren stetig dorsalwärts, so dass sie in den Ebenen des Uebergangs des Hinterhorns in den Seitenventrikel die mittlere Etage des sagittalen Markes einnehmen;

in die ganz dorsal gelegene Etage der genannten Ebene kommen sie indessen nie; sie biegen vielmehr vorher in das laterale Mark des Corp. genicul. ext. um und treten in dieses hinein[1]). Dass dem so ist, liess sich in dem vorliegenden Falle in so fern exact ermitteln, als von den eigentlichen Sehstrahlungen, wie die secundäre Degeneration der linken Corp. genicul. ext. verräth[2]), nur das obere Drittel durch den primären Herd unterbrochen wurde und im Zustande der secundären Degeneration sich befand, während die übrige Masse als normales solides Bündel hart neben dem entarteten in das laterale Mark des Corp. genicul. ext. und in dieses hinein sich verfolgen liess.

Der Antheil des in seinem oberen Drittel mitzerstörten linken Gyr. central. post. an dem ausgedehnten degenerirten Abschnitt der retrolenticulären Partie der inneren Kapsel war ein recht unbedeutender; wie denn auch die Richtung des Verlaufs der entarteten Strahlung aus der hinteren inneren Kapsel corticalwärts in der Hauptsache eine der Faserung der hinteren Centralwindung entgegengesetzte war. Sie ging mehr dorsal- und occipitalwärts, d. h. gegen den Defect in P_2 zu. Dies liess sich besonders dadurch gut erkennen, weil das Mark der übrigen hinteren Centralwindung, das zum beträchtlichen Theil erhalten war, in die dem vorderen Segment des Wernicke'schen Feldes zugehörige Partie der hinteren inneren Kapsel einbog. Diese Umstände, sowie vor allem auch das Missverhältniss zwischen der relativ unbedeutenden Zerstörung der hinteren Centralwindung und der sehr ausgedehnten secundären Entartung in der hintersten und dorsalen Partie der inneren Kapsel sprechen mit Bestimmtheit gegen die Abhängigkeit der Hauptmasse der secundär degenerirten lenticulären inneren Kapsel von der hinteren Centralwindung. Ferner sei hervorgehoben, dass im vorliegenden Falle genau die nämliche Partie der letzteren secundär geschrumpft war, wie in der ersten Beobachtung (prim. Herd im Pulvinar), nur mit dem Unterschied, dass die Entartung in der Centralwindung in aufsteigender Richtung, d. h. von den Sehhügeltheilen an corticalwärts geschah.

---

1) In dem Fall Norström von Henschen, in welchem jahrelange Degeneration in den Nn. opt. und in den prim. opt. Centren vorlag und wo die secundäre Degeneration (ausnahmsweise) auf die Sehstrahlungen übergegangen war, lag das deg. Querschnittsfeld im Strat. sagitt. int. und nahm in den vorderen Ebenen die ganze verticale Ausdehnung ein; die dorsale Etage war hier indessen ebenfalls frei. Die secundäre Degeneration concentrirte sich occipitalwärts successive in der mittleren und ventralen Etage bis zu den Ebenen der Fiss. calcar.

2) Es war nur dessen frontale und mediale Hälfte secundär entartet.

Bei der Betrachtung des Sehhügels erwiesen sich im vorstehenden Falle am stärksten die ventralen Kerngruppen des Thalamus und insbesondere deren hintere Abschnitte secundär entartet. Diese Gebilde werden bekanntlich selbst nach völliger Zerstörung der Sehsphäre secundär nie mitergriffen, wie der Versuch A am Affen und auch meine in diesem „Archiv", Bd. 23, mitgetheilten Beobachtungen (Fall I) zeigen. Doch hierüber später.

Es ist ferner nicht ohne Interesse hervorzuheben, dass in unserem Falle die mediale Partie des Pulvinars, welche bei der Zerstörung der Sehsphäre in erster Linie zu Grunde geht, frei geblieben war, und zwar mit dem zugehörigen Mark. Ich vermochte an der Schnittreihe nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden, in welchem Umfang die Intactheit dieser Partie mit dem Freibleiben des Präcuneus, resp. des Lobus parietal. sup. in Verbindung zu bringen war, Mit Sicherheit liess sich indessen ein Theil der Faserung dieser Partie des Pulvinars bis in das intacte laterale Mark des Corp. genicul. ext. verfolgen.

Die zweifellos vorhandene, wenn auch unbeträchtliche secundäre Degeneration in der Gitterschicht und im lateralen Sehhügelkern ist meines Erachtens in zwangloser Weise auf die Mitläsion der hinteren Centralwindung zurückzuführen.

Die Pyramidenbahn zeigte eine nur mässige Degeneration (circa ein Drittel derselben war entartet. Nur so viel war von der Pyramide untergegangen, als es dem Umfange der Beschädigung der hinteren Centralwindung entsprach. Eine so unbedeutende Läsion der Pyramidenbahn bei einem so mächtigen Rindendefect gerade an der Grenze der hinteren Centralwindung (resp. der motorischen Zone) ist auffallend und beweist, dass weitaus die Mehrzahl der Fasern des Stabkranzes aus den Centralwindungen nicht unterbrochen war, d. h., dass im Gebiet des Defectes wohl nur die der oberen Partie der hinteren Centralwindung angehörenden Fasern lädirt waren. Der Gegensatz zwischen der total vernichteten Strahlung aus den unteren Scheitelläppchen sowie der hinteren Partie der inneren Kapsel einerseits und der ziemlich normal gebliebenen Strahlung aus der motorischen Zone andererseits ist evident. Es beweist dieser Befund, dass die genannten beiden Stabkranzantheile bis zum Cortex einen ziemlich getrennten Verlauf besitzen. Nur ein kleiner Antheil der hinteren inneren Kapsel und zwar ein Abschnitt der Strahlung aus den ventralen Kerngruppen dürfte bis in die hintere Centralwindung, vielleicht auch mit einzelnen Bündeln in die vordere gelangen. Die Masse des Stabkranzes aus der retrolenticulären inneren Kapsel breitet sich nach dem Befund in diesem Falle grösstentheils in das untere Scheitelläppchen aus.

Ganz ähnlich wie die Pyramidenbahn verhält sich die corticale Strahlung aus dem lateralen Sehhügelkern. Diese, ebenso wie die Pyramidenbahn in der inneren Kapsel, verriethen eine mässige Reduction resp. eine cortical bedingte Degeneration, die nur einen kleinen Bruchtheil von der überhaupt möglichen Entartung nach Grosshirndefecten darstellt (vergl. z. B. den Umfang der Entartung im lateralen Sehhügelkern und im Pyramidenantheil im Falle von Mahaim[1]) und in meinem Falle Seeger[2]), in welchem das Mark der Centralwindung mitlädirt war).

Was das Corp. genicul. int., ferner den hinteren Kern, das Corp. genicul. ext. anbetrifft, so waren dieselben nur an ihren Rändern (Corp. gen. int.) oder mit Rücksicht auf bestimmte grössere Abschnitte ihres Umfanges entartet (im l. Corp. gen. ext. war die frontale mediale Partie entartet); und auch hier sei betont, dass die entartete Zone der grauen Substanz ziemlich unvermittelt in die normale überging, genau so wie es bei primären Rindendefecten der Fall ist, ein Beweis, dass von jenen Gebilden nur Bruchtheile von Strahlungen im Defect mit lädirt werden und zwar solche, welche die Strahlungen in das untere Scheitelläppchen begleiten, resp. sich ihnen dicht anlegen. Eine so scharf auf bestimmte Sehhügelkerne resp. Theile von solchen begrenzte secundäre Entartung im Anschluss an einen so mächtigen und roth aussehenden Grosshirndefect ist nur verständlich, wenn man berücksichtigt, dass die Projectionsfasern überhaupt in kleineren, in ihrem Faserzusammenhang relativ isolirt bleibenden Sectoren in den Cortex einmünden, d. h. dass die einzelnen Fasersectoren sich auf ihrem Wege bis zu ihren Ursprungsgebilden im Sehhügel untereinander nicht stark mischen.

Ueber das Verhalten der Schleife ist nichts Bemerkenswerthes hervorzuheben. Wie in anderen von mir geschilderten Fällen und auch im Falle Maheim, bot diese das Bild einer überaus klaren, einfachen secundären Atrophie dar. Ihr Ende innerhalb der ventralen Sehhügelkerne liess sich an ihrem Markgehalt erkennen. Die dünnen Fascikelquerschnitte zerstreuten sich in dem degenerirten Gewebe des Sehhügels.

Sorgfältige Untersuchungen über den Verlauf der secundären Degenerationen nach alten Herden im unteren Scheitelläppchen sind bisher nur in einer ganz geringen Anzahl von Fällen bekannt. Den ersten hierher gehörenden Fall habe ich selbst mitgetheilt. Es ist dies der Fall Kuhn (mitgetheilt in diesem Archiv, Bd. 23). Hier handelte es sich

1) Dieses Archiv Bd. 25.
2) Dieses Archiv Bd. 27.

um eine mehrjährig bestehende Erweichung im Mark des Gyr. angul., theilweise auch des Präcuneus und des Gyr. supramarg. Der Patient litt an Hemianopsie und Alexie, verbunden mit Muskelsinnstörung auf der dem Herde gegenüberliegenden Seite. Die secundären Degenerationen erstreckten sich genau wie im vorstehenden Falle hauptsächlich auf die dorsale Etage der Sehstrahlungen (Ebene des Uebergangs des Hinterhorns in den Seitenventrikel), ferner auf den hinteren Abschnitt der inneren Kapsel, das Wernicke'sche Feld, und gingen ebenfalls auf die vordere und mediale Partie des Corp. genicul. ext., auf das ganze Pulvinar und theilweise auch auf die ventralen Kerne des Sehhügels über. Wie in vorstehendem Falle war er auch hier im Anschluss an die ziemlich intacte ventrale Etage der Sehstrahlungen das laterale Mark des Corp. genicul. ext. und die hintere und laterale Partie dieses Körpers intact.

Schon einige Jahre vorher hatte ich einen anderen Fall, jedoch nur von mehrere Monate alter Erweichung im unteren Scheitelläppchen und im Mark des T_1 beschrieben. Hier war aber mit Rücksicht auf die kurze Dauer des Herdes eine deutliche secundäre Erkrankung in den Sehhügelkernen nicht eingetreten[1]), (wohl aber in geringem Grade in der hinteren Partie der inneren Kapsel).

Nach mir haben Vialet[2]) und Mahaim[3]), neuerdings auch Dejerine[4]) hierher gehörende Beobachtungen mitgetheilt. Der Fall von Vialet deckt sich mit meinem Falle Kuhn auch in anatomischer Beziehung ganz auffallend. Auch hier hatte der primäre Herd den linken Gyr. angul. und Gyr. supramarg. ergriffen; doch ging er nach vorn auf

1) Les centres cerebraux de la vision. Paris 1893. p. 295.

2) Dieses Archiv Bd. XXV. Fall aus meinem Laboratorium.

3) a. a. O. Juni 1897. Im Falle von Dejerine war es eine alte Erweichung im Gyr. angul. (das sagittale Mark blieb verschont), obwohl gefolgt von einer sec. Degen. im Pulvinar und den ventralen Kerngruppen des Thalamus.

4) Flechsig wirft mir vor, dass ich in der Zusammenstellung meiner Erfahrungen über die secundären Degenerationen bei Grosshirnherden des Menschen (dieses Archiv Bd. 27) diese negative Beobachtung (in der linken Hemisphäre) nicht aufgenommen hätte. Ich hatte bereits bei der ausführlichen Schilderung des fraglichen Falles (dieses Archiv Bd. 16) auf die kurze Dauer des Erweichungsherdes in der linken Hemisphäre hingewiesen und das Wegbleiben einer secundären Degeneration im Sehhügel mit diesem Umstande in Verbindung gebracht. Es ist aus meinen Arbeiten bekannt, dass die secundäre Degeneration in der grauen Substanz, zumal bei älteren Individuen, sich erst nach vielen Monaten entwickelt. Eine neue Erörterung dieser Verhältnisse in der tabellarischen Zusammenstellung der Fälle hielt ich daher für überflüssig.

die hintere Centralwindung und auch auf die erste Temporalwindung, sowie auf die Insel über, was im Falle Kuhn nicht zutraf. Die secundären Degenerationen dehnten sich auch im Falle von Vialet vorwiegend auf die mittlere und dorsale Etage der vorderen Frontalebene durch den Parietooccipitallappen aus (die ventrale Etage des sagittalen Markes blieb frei) und gingen in die höhere innere Kapsel, sowie in das Pulvinar des Corp. genicul. ext. und, genau wie in den Fällen Kuhn und Märki, auf die ventralen Kerne des Sehhügels über. Auch hier war das Wernicke'sche Feld, zumal in seinem vorderen Abschnitt stark degenerirt.

Im Falle von Mahaim sass der primäre Herd viel weiter nach vorn; er liess den Gyr. angular. ziemlich frei, dehnte sich aber dafür stark auf das Mark der Centralwindungen aus. Entsprechend dieser Verschiebung blieb das Pulvinar des Corp. genicul. ext., nebst der dazu gehörigen Partie der inneren Kapsel vollkommen frei; dafür wurden aber die ventralen Kerngruppen des Sehhügels, der innere Kniehöcker und der ganze laterale Kern (welche nach meinen experimentellen Untersuchungen zu den speciellen Thalamusantheilen der motorischen Zone gehören) durch Vermittlung der zugehörigen inneren Kapsel secundär ergriffen[1]). Der Entartungsbezirk war hier hinsichtlich der ventralen Kerngruppen genau der nämliche, wie in den Fallen Kuhn und Märki (Wirkung des Wegfalls des Gyr. supramarg.), hinsichtlich des lateralen Kerns aber so, wie nach einem Defect in der motorischen Zone. Dagegen waren dort, entsprechend der Intactheit der Occipitalwindungen und des Gyr. angul., die Sehstrahlungen nebst ihrer Fortsetzung in die hintere innere Kapsel und die primären optischen Centren unversehrt geblieben; ein neuer Beweis, dass die Sehstrahlungen lediglich vom Occipitallappen abhängen.

In all den soeben angeführten Fällen ist hinsichtlich des Verlaufs der secundären Degeneration eine auffallende Uebereinstimmung nicht zu verkennen. Die ventrale Etage der Sehstrahlungen war in der vorderen Ebene des Parieotooccipitallappens vollständig intact geblieben, mit ihr auch das laterale Mark des Corp. genicul. ext., sowie die laterale und hintere Partie des äusseren Kniehöckers (letzteres in den Fallen Kuhn und Märki; in der Beobachtung von Vialet war das Gehirn horizontal geschnitten und nach Pal gefärbt, so dass ich über die feinere Begrenzung der secundären Degeneration im Corp. gen. ext. mir ein sicheres Urtheil nicht bilden konnte). Wie die näheren Verhältnisse

1) Sämmtliche bei unseren Affen mit Defect der linken motorischen Zone secundär zu Grunde gegangenen Sehhügelkerne (vor Allem der laterale Kern) waren auch im Mahaim'schen Falle völlig enartet.

im Falle von Dejerine waren, muss, da eine genaue anatomische Darstellung des Falles noch nicht vorliegt, abgewartet werden.

Aus dem Vorstehenden ist zu schliessen, dass die hintere und laterale Partie des äusseren Kniehöckers ihre Hinterhauptsstrahlung ausserhalb des unteren Scheitelläppchens und sogar ausserhalb der dorsalen Etage des sagittalen Markes entsendet, resp. dass die bezüglichen Strahlungen sich nach den medialen Occipitalwindungen wenden. Dagegen ist es sehr wahrscheinlich, dass die vordere und mediale Partie des Corp. genicul. ext. wenigstens einen Theil ihrer occipitalen Strahlung durch die vom Herd unterbrochene dorsale Etage sendet und sich mit der Rinde des Gyr. angularis (hintere Abschnitte) und vor allem mit der Rinde von O_1—O_3 in Verbindung setzt.

Die in der ventralen Etage des sagittalen Markes (vordere Ebene) ziehende Strahlung hat, sofern sie aus dem Gyr. Hippocampi hervorgeht, offenbar weder mit den primären optischen Centren, noch mit den ventralen Kerngruppen des Sehhügels etwas zu thun; doch geht sie, allem Anschein nach, in vordere und central liegende Abschnitte der inneren Kapsel über.

Da die Masse der hinteren inneren Kapsel, vor allem die mittleren und seitlichen Theile des Wernicke'schen Feldes, ferner die mediale Partie des Pulvinar und die hinteren ventralen Gruppen des Sehhügels gewöhnlich nach auf die motorische Zone beschränkten Läsionen nicht zu Grunde gehen müssen (Versuch II) und da andererseits auch ausgedehnte Zerstörung der ganzen Sehsphäre (Versuch I., mein Fall Pke und die ersten zwei Fälle von Vialet) eine secundäre Erkrankung der ebengenannten Gebilde nicht nothwendig zur Folge hat, so ist im Falle Märki (ebenso wie im Falle Kuhn) in Uebereinstimmung mit den Erfahrungen im Falle d'Aujt die secundäre Degeneration, sofern sie sich auf die ventralen Sehhügelkerne und die übrigen oben erwähnten Abschnitte bezieht, mit dem Wegfall der Rinde des Gyr. angul. und vor allem mit der des Gyr. supramarg. in Zusammenhang zu bringen.

Bei dieser Gelegenheit greife ich vor und führe an, dass in einem anderen (im 2. Theil dieser Abhandlung näher zu besprechenden) Falle an einem circa 2 Jahre alten Erweichungsherd, hauptsächlich im rechten unteren Scheitelläppchen ohne primäre Mitläsion der Sehstrahlungen und der hinteren inneren Kapsel, die retrolenticuläre Partie der inneren Kapsel nebst Pulvinar und den ventralen Sehhügelkernen in ganz ähnlicher Weise wie in den Fällen Kuhn und Märki secundär degenerirt war.

Zeigen somit Fälle mit alten Zerstörungen im Gebiete des unteren

Scheitelläppchens eine secundäre Entartung vor Allem in der dorsalen Etage des sagittalen Markes (vordere Ebenen), ferner in der hinteren Partie der inneren Kapsel, sodann im Pulvinar (medialer Abschnitt) und in den ventralen Kerngruppen des Sehhügels, so verrathen alte Herde in den Occipitalwindungen und insbesondere im Gebiete des Cuneus und der Fissur acalcarina nach neueren Beobachtungen (v. Monakow, Sachs, Hahn) nichts von dem. In meinen Fallen Pke und B[1]) war bei dem genannten Sitz der primären Erweichung fast ausschliesslich die mittlere und die ventrale Etage der Sehstrahlung (wohlgemerkt in der Ebene des Uebergangs des Seitenventrikels in das Unterhorn) secundär degenerirt, in den Fällen von Hahn und Sachs desgleichen. In allen diesen Beobachtungen bevölkerte sich die in hinteren Querschnittsebenen degenerirte dorsale Etage des sagittalen Markes von hinten nach vorn successive mit markhaltigen Fasern (aus dem Gyr. angular. und supramarg.) und liess später einen ziemlich klaren Uebergang in die hintere innere Kapsel (Wernicke'sches Feld, oberer Abschnitt) erkennen. In diesen Fällen waren denn auch die ventralen Sehhügelkerne und auch die laterale Abtheilung des Pulvinars im Gegensatz zu den Fällen Märki und Kuhn ziemlich gesund. In den von Vialet mitgetheilten Fällen (Beobachtung 1 und 2), wo nach primärer Erkrankung des linken Cuneus und Umgebung die dorsale Etage des sagittalen Markes in den genannten Ebenen ebenfalls mit erkrankt war, waren, wie aus den Abbildungen der Arbeit dieses Autors (Taf. VII Fig. 4) zu ersehen ist, die Sehstrahlungen in weiter nach hinten gelegenen Ebenen in der dorsalen Etage in weiter Ausdehnung primär erweicht.

Hier stimmen somit die Hauptpunkte hinsichtlich der Zugehörigkeit der verschiedenen Etagen des sagittalen Markes zu den einzelnen Rindenabschnitten im Parietooccipitallappen ganz schön überein, und es fallen die Resultate auch mit den von mir auf entwickelungsgeschichtlichem Wege gefundenen anatomischen Verhältnissen zusammen.

Hinsichtlich des Balkens sei noch hervorgehoben, dass die den medial gelegenen Occipitalwindungen entsprechenden Antheile sich (in den Ebenen Ende des Hinterhorns) als dicker Querschnitt vereinigen, sich dem Antheil des sagittalen Marks dorsal anlegen um in das Splenium überzugehen, wogegen der dem unteren Scheitellappen und den Schläfewindungen zukommende Balkenantheil lateral von dem genannten Querschnitt sich zu einem Faserbund vereinigt und in die am meisten occipital gelegene Partie des eigentlichen Balkenkörpers übergeht. Die Bal-

1) Dieses Archiv Bd. 23.

kentapete, d. h. die Fasern, welche nach Abzug der in den Balkenforceps überschreitenden Fasern, zurückbleiben, gehen nach meinen Erfahrungen über die secundären Degenerationen und, entgegen den Ansichten von Sachs, in den Fasc. long. sup. von Burdach über, indem sie sich zwischen die Bündel des Balkenantheils schieben. Hierüber werde ich mich näher an einem anderen Orte aussprechen.

Fassen wir die Resultate sowohl unserer entwicklungsgeschichtlichen als experimentellen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen zusammen, so ergeben sich hinsichtlich des Aufbaues der Faserung im unteren Scheitellappen folgende Verhältnisse:

Die Mehrzahl der zum Markkörper des unteren Scheitelläppchens gehörenden Fasern ist aus Associationsfasersystemen zusammengesetzt, ganz ähnlich, wie dies der Fall ist auch bei den Occipital-, den Central- und anderen Windungen, nur in etwas ausgedehnterem Grade. Der Gyr. supramarg. und der Gyr. angul. besitzen indessen jeder auch einen eigenen Stabkranz. Die Radiärfasern (Associations- und Stabkranzfasern) im Markkegel des Gyrus supramarginalis ziehen gemeinsam und in der Weise, dass die kürzeren Associationsfasern successive andere Richtungen einschlagen, direct gegen das Dach der Uebergangspartie des Seitenventrikels in das Hinterhorn, wo sie mit den Strahlungen aus dem oberen Scheitelläppchen sowie mit Balkenfasern verschiedenen Ursprungs zusammentreffen und sich theilweise durchkreuzen. An dieser Uebergangsstelle findet sich an Frontalschnitten, quer getroffen und lateral von der Vereinigung der Balkenfaserung, die mächtige Verbindung zwischen den Centralwindungen und dem unteren Scheitelläppchen (Associationfaserung zwischen der motorischen Zone und dem unteren Scheitelläppchen), nämlich der Fasciculus centro-parietalis). Ein Theil des Strat. extern. der dorsalen Etage des sagittalen Markes wird aus den soeben genannten Fasern gebildet. Ein ziemlich mächtiger Faserantheil der Radiärfaserung aus dem Gyr. supramargin. zieht weiter in das Strat. sagittale int. der dorsalen Etage (vordere Frontalebenen des Parietallappens, vergl. Fig. 3), deren Hauptbestandtheil er bildet, und in die retrolenticuläre Partie der inneren Kapsel, wo er zwischen den abgeschnürten Fortsätzen des Linsenkerns sich einsenkt, von hier in die vordere Partie des Wernicke'schen Feldes gelangt, um zum grossen Theil in die ventralen Kerngruppen des Sehhügels (vent. a, vent. b, vent. c der Fig. 15—18) einzudringen. Eigentlicher gesagt, ist der Stabkranz des Gyr. supramarg. grösstentheils zusammengesetzt aus den nervösen Ausläufern der oft sehr stattlichen Ganglienzellengruppen in den ventralen Sehhügelkernen. Das Ende dieser Ausläufer ist in der Rinde des Gyr. supramarg. zu suchen. Wahr-

scheinlich finden sich in diesem Stabkranzantheil auch centrifugal verlaufende Fasern (laterale Partie des Pedunculus?)

Die Hauptmasse der Fasern im retrolenticulären Abschnitt der inneren Kapsel gehört, woran ich entgegen den Annahmen Flechsig's festhalten muss, nicht zum Stabkranz der hinteren Centralwindungen. Dieser letztere zieht vielmehr in die ziemlich ausgedehnte Partie der inneren Kapsel, welche in der Frontalebene der vorderen Zweidrittel des rothen Kerns liegt, wogegen die Projectionsbündel aus der vorderen Centralwindung in den Abschnitt der inneren Kapsel zu liegen kommen, welcher mit dem Luys'schen Körper in die Frontalschnittebene fällt. Dass dem so ist, ergiebt sich theils aus meinen entwickelungsgeschichtlichen Untersuchungen, theils aus den Fällen Märki, Kuhn[1]) und auch d'Auj.

Der Gyr. angul. besitzt, wie bereits hervorgehoben, neben seinen reichen Associationsbündeln ebenfalls einen wohlausgebildeten Stabkranz[2]). Die Wurzeln des letzteren vereinigen sich im Mark der ersten Temporalfurche und ziehen hier als parallele Bündel lateral in die mittlere und dorsale Etage des sagittalen Markes (Ebene, Mitte des Hinterhorns; vergl. Fig. 1 und 2). Die bezüglichen Fasern dringen nicht nur in das Strat. sagittale ext., sondern auch, indem sie sich frontalwärts umbiegen, in das Strat. sagittale int.[3]). In der Ebene des Uebergangs des Seitenventrikels in das Hinterhorn sind sie bereits in Strat. sagitt. int. in die dorsale Etage gerückt, und es kommt dort ihr Querschnitt unter den des Stabkranzes aus dem Gyr. supramargin. zu liegen. Auch der Stabkranz des Gyr. angul. dringt, indem er sich den Projectionsbündeln des Corp. genicul. ext. lateral-dorsal anlegt, in die hintere Partie der inneren Kapsel und zieht von hier aus theils zum Pulvinar (laterale Abtheilung), theils zum vorderen Abschnitt des äusseren Kniehöckers, theils zum vorderen Zweihügel (mittleres Mark desselben) über. Möglicherweise gelangen auch Bestandtheile desselben in die hintersten Abschnitte der ventralen Sehhügelkerne (vent. c). Die

1) Für die Entscheidung der Frage nach der Lage des Stabkranzantheils der hinteren Centralwindung in der inneren Kapsel giebt der Fall Kuhn wichtige Anhaltspunkte. In diesem Falle (dieses Archiv Bd. XXIII. S. 643) war die hintere Centralwindung nebst ihrem Markkörper von jeder pathologischen Veränderung nahezu frei; nichts destoweniger fanden sich die fragliche Partie der hinteren inneren Kapsel sowie die ventralen Sehhügelkerne (wenigstens partiell) secundär degenerirt vor. Das Mark des Gyrus marginalis war hier in seinem hinteren Abschnitt miterweicht.

2) Cfr. auch den Fall von Dejerine a. a. O.

3) Aehnliches lässt sich auch beim Affen beobachten.

Stabkranzfasern führen zweifellos Fasern in doppelter Richtung: einmal sind hier die Axencylinderfortsätze aus den genannten Sehhügelpartien vorhanden (Ende im Cortex), andererseits treten aus dem Stabkranzantheil centrifugale Fasern in den Arm des vorderen Zweihügels und zum mittleren Mark des letzteren, resp. zum centralen Höhlengrau des Aquaeduct. Sylvii (corticale Strahlung zu den Augenbewegungscentren?).

Der Stabkranz aus dem oberen Scheitelläppchen (P_1) und aus dem Gyr. fornicatus, der beim 2$^1/_2$monatigen Kinde bereits in der Markscheidenentwicklung ziemlich weit vorgerückt ist, zieht in die mediale Partie der Fasermasse in der Umgebung der Decke des Seitenventrikels und geht ebenfalls in die hintere Partie der inneren Kapsel (dorsale Abschnitte) und in die mediale Abtheilung des Pulvinar über. Sein Faserantheil ist lateral vom Balkenmark liegend zu sehen.

Schon bei 5 und 6 Monate alten menschlichen Föten ist der Stabkranz des unteren Scheitelläppchens und auch ein stattlicher Theil der diesem angehörenden Associationsbahnen (beide freilich noch sehr zart, bei weitem nicht ausgewachsen und radiär verlaufend) vorhanden; die bezüglichen feinen Fibrillen sind selbstverständlich noch völlig marklos. Beim zweimonatigen Kinde sind die Stabkranzfasern des unteren Scheitelläppchen noch völlig marklos, weshalb sie auch Flechsig, der sich der Weigert'schen Tinctionsmethode bediente, entgangen sind. Im vierten Lebensmonate des Kindes fangen sie an, und zwar gleichzeitig mit den langen Associationsfasern des unteren Scheitelläppchens, sich mit Mark zu umhüllen; dann sind sie aber auch leicht und sicher in das sagittale Mark zu verfolgen.

Berücksichtigt man, dass auch in den nach Flechsig zu den Sinnessphären gehörenden Windungen die Associationsfasern aus früher angeführten Gründen weitaus die Mehrzahl der Markfasern ausmachen, und andererseits, dass das untere Scheitelläppchen, in welchem die Associationsfaserung allerdings noch in höherem Grade als in den genannten Windungen dominirt, einen ganz stattlichen Stabkranzantheil abgeben, so fällt der principielle Unterschied zwischen den Sinnessphären von Flechsig und dem unteren Scheitelläppchen (Flechsig's hinteres grosses Associationsbündel) dahin; es sind nur quantitative (nicht qualitative) Differenzen der Windungen vorhanden, und es liegt keine Berechtigung vor, das untere Scheitelläppchen als ein Associationscentrum zu betrachten.

Hinsichtlich der Markscheidenbildung im Gehirn ganz junger Kinder sind manche zuerst von Flechsig constatirte Eigenthümlichkeiten vorhanden. Es ist ganz richtig, dass die Markentwickelung zuerst in den

von ihm als Sinnescentren[1]) (Sehsphäre, Fühlssphäre etc.) bezeichneten Windungen auftritt, und dass sie dort eine ziemlich vorgerückte Stufe erreicht, bevor man in den übrigen Windungen auch nur die ersten Anfänge von Markbildung sieht. Ich bestätige vor allem auch, dass die Frontalwindungen, ferner die basalen Temporalwindungen, dann der Lob. parietal. sup. und infer. im zweiten Monat des Kindes noch marklos sind, während die innere Kapsel hier vollbesetzt von ganz markschwarzen Fasern ist. Dagegen muss ich Flechsig's Annahme entgegentreten, dass die Stabkranzfasern zuerst und vor den Associationsfasern markhaltig werden. Die Entwickelungsverhältnisse gestalten sich vielmehr so, dass die Projectionsfasern, Balken- und Associationsfasern eines Markkegels sich in ziemlich unregelmässiger Anordnung, partiell (in dem Sinne, dass nicht der ganze Faserinhalt eines Gyrus auf ein Mal reif wird), aber jede Faserart ziemlich gleichzeitig mit Mark umhüllen und zwar in der Weise, dass gewöhnlich ein markhaltiger, ausgebreiteter Pinsel in das Centrum des Markkegels sich einsenkt, daneben aber auch noch um die Endtheile der Sulci kleine Markleisten sich schlagen[2]). Jedenfalls bleibt die der Rinde der Gyri anliegende Substanz, welche für die Fibrae propriae (Meynert'sche Fasern) reservirt ist, längere Zeit noch marklos. Andererseits unterliegt es keinem Zweifel, dass nicht eine der genannten drei Faserarten in ihrer ganzen Längsausdehnung (ebenso wenig wie in der Breitenausdehnung der Querschnitte) gleichzeitig mit Mark sich umhüllt[3]). Genau so, wie es A. Westphal bei der Entwickelung des Sehnerven beobachtet hat, nämlich dass centrale Abschnitte dieses Nerven markhaltig sein können, auch wenn die extracranielle Partie noch völlig marklos ist, ferner dass einzelne Fasern im Centrum des Sehnervenquerschnittes voll entwickelt sich zeigen, mitten in der marklosen Umgebung —: genau so sieht man im Grosshirnmark, dass ein functionell zusammenhängendes Faserbündel in seinem corticalen Antheil mit einer Markhülle versehen ist, in seinem peripheren aber noch nicht. Und umgekehrt kann man beobachten, dass manche Fortsetzung von Faserbündeln, die in der inneren Kapsel stark markhaltig sind, beim Uebergang in den Stabkranz schwächere Markbildung zeigen, um weiter corticalwärts ihr Mark zu verlieren. Nur so

---

1) Das Markhaltigwerden der Faserung in der hinteren Partie der ersten Temporalwindung erfolgt später als in den übrigen Sinnescentren.

2) Wahrscheinlich wird zunächst das Centrum einer grossen Zone markhaltig; dann schreitet die weitere Markentwicklung excentrisch vor.

3) Von der Pyramide ist dies längst bekannt und von Flechsig zugegeben.

lässt sich erklären, dass die Markumhüllung vieler Faserzüge in früher Entwickelungstufe gerade zwischen der inneren Kapsel und dem Cortex schwach markhaltig oder marklos ist.

Als auffallende, mit den von Flechsig aufgestellten Grundsätzen in Widerspruch stehende Erscheinung muss hervorgehoben werden, dass beim 3—4 Monate alten Kinde, bei dem fast alle Windungen mit Mark dicht besetzt sind, bei dem auch das Zwischenhirn, sowie die innere Kapsel nahezu als völlig markreif sich präsentiren, die Fimbria- und die Fornixsäulen (ebenso die verschiedenen Fornixwurzeln im Tub. ciner.) die doch aus Projectionsfasern zusammengesetzt sind, des Markes noch gänzlich entbehren. Auch diese Erfahrung spricht nicht dafür, dass die Projectionsbündel des Grosshirns in ihrer ganzen Ausdehnung vor den Associationsfasern sich mit Mark umkleiden müssen.

Was die Zusammensetzung des tiefen sagittalen Markes anbetrifft, so lehren vorstehende Untersuchungen ebenso wie meine früheren experimentellen und pathologischen Erfahrungen, dass dieser Faserzug nahezu von sämmtlichen Windungen des Parieto-occipitallappens Fasercomponenten enthält, die auf dem kürzesten Wege in ihn gelangen (in Uebereinstimmung mit Dejerine). Man sieht also, wie es auch von Sachs angegeben wurde, Projections-, lange Associations- und auch Balkenfasern sowohl aus den eigentlichen Occipitalwindungen, als auch aus den Temporal- und Parietalwindungen in das sagittale Mark einstrahlen. Dass sowohl das Stratum sagittal. int. als das sagittal. ext. neben Associations- und Projectionsfasern auch Balkenfasern führen, dahin hat sich kürzlich auch Dejerine ausgesprochen. (Soc. de Biologie 17. Juni 1897.). Die den Strahlungen aus den primären optischen Centren angehörenden Bündel vertheilen sich, zumal in den hinteren Querschnittsebenen (Ebenen Ende des Hinterhorns), auf das ganze Strat. sagittale int., theilweise auch auf das Strat. sag. ext. (durch alle drei Etagen) und in der Weise, dass z. B. in der Ebene des Uebergangs des Seitenventrikels in das Hinterhorn die für die medialen Occipitalwindungen (Fissura calcarina) bestimmten Fasern vorwiegend in der ventralen und in der mittleren, die für die lateralen Occipitalwindungen (O_1—O_3) bestimmten vorwiegend in der mittleren und die für den Gyr. angular. bestimmten vorwiegend in der dorsalen Etage des Sagittalmarkquerschnittes ihren Sitz haben.

Das Strat. sagitt. ext. enthält aber in seinen mehr frontalen Abschnitten ebenfalls eigentliche Bestandtheile von Sehfasern, die sich in ihm nur vorübergehend aufhalten. Aus dem geschilderten Aufbau des Strat sagitt. int. ergiebt sich eine successive Verschiebung der einzelnen Com-

ponenten von hinten nach vorn, jedoch ändert sich dabei die gegenseitige Beziehung zwischen den einzelnen Bündeln nicht. Das Strat. sagittale ext. enthält neben durchziehenden Projections- und Balkenfasern hauptsächlich lange Associationsfasern, unter welchen die Verbindung zwischen den Occipitalwindungen und den oberen Temporalwindungen die wichtigste ist (ventraler Abschnitt des Fasc. longitud. inf.). Erst in ganz nach vorn gelegenen Ebenen senkt sich in den dorsalen Abschnitt des Strat. sagitt. ext. die Projectionsstrahlung des Corp. genicul. int. (vergl. Figg. 16—18).

Die eigentliche Tapete setzt sich grösstentheils aus Balkenfasern zusammen, und zwar sammeln sich die zum Balkensplenium ziehenden Fasern (sie stammen aus den occipitalen und mehr medial gelegenen Rindenabschnitten) medial und leicht dorsal von der dorsalen Etage des sagittalen Markes successive zu einem mächtigen Faserquerschnitt. Dem gegenüber durchsetzen die dem Gyr. angul. und supramarg. angehörenden Balkenfasern schräg das Strat. sagitt. ext., vereinigen sich in dem Dach des Seitenventrikels zu einem stattlichen Faserbund und gehen in die am meisten nach hinten gelegene Partie des Balkenkörpers selbst über. In den Ebenen kurz vor Beginn des Balkenspleniums liegen sie dem dicken Querschnitt des in das Balkensplenium übergehenden compacten Faserabschnittes lateral an. Die in den Fasc. longitud. sup. eintretenden Bestandtheile der Tapete wenden sich zunächst in aufsteigender Richtung und durchbrechen mit zahlreichen Fascikeln die oben erwähnten Balken-, resp. Spleniumsabschnitte, um sich erst in den Ebenen des hinteren Sehhügels wieder zu sammeln, und zwar in einem Abschnitt, welcher zwischen der inneren Kapsel, dem Streifenhügelschweif und dem Hemisphärenmark liegt. Die Annahme von Sachs, dass der Fasc. long. sup. und das Cingulum mit der Balkentapete in keiner Beziehung stehen, halte ich für unrichtig.

Die ventralen Kerngruppen des Sehhügels sind beim Affen wie beim Menschen von der Sehsphäre, zu der ich auch noch den hinteren Abschnitt des Gyr. angul. rechnen muss, völlig unabhängig. Beim Affen hängen aber auch nur die vorderen Abschnitte der ventralen Gruppen (vent ant.) mit der motorischen Zone zusammen. Wahrscheinlich ist dies auch beim Menschen der Fall; doch sind hierüber neue Beobachtungen nothwendig. Der der motorischen Zone des Menschen, d. h. den Centralwindungen, einschliesslich des Gyr. paracentral., zugewiesene Sehhügelabschnitt ist der ganze laterale Sehhügelkern (vergl. auch meine Versuche an Katzen und Hunden).

Die hinteren Abschnitte der ventralen Kerngruppen (vent. a, b, c) stehen in enger Beziehung mit dem Gyr. supramarg.,

vielleicht auch mit der hinteren Hälfte der hinteren Centralwindung und der vorderen des Gyr. angul. Die bezügliche Stabkranzstrahlung dringt, lateralwärts austretend, in das Wernicke'sche Feld (vordere zwei Drittel und dorsale Partie desselben). Sie zieht im Weiteren zwischen den äusseren Segmenten des Linsenkerns, dann nach hinten umbiegend hart, an der dorsalen Etage des sagittalen Markes, in welche sie Fasern abgiebt, vorbei, um corticalwärts in die Rinde der soeben genannten Windungen einzutreten. So ist wenigstens der Verlauf der genannten Bahn beim Affen mit Defect der Sehsphäre und bei dem mit Defect der motorischen Zone zu sehen.

Ein directer Uebergang des Stabkranzes des unteren Scheitelläppchens in die Schleife ist weder beim Affen noch beim Menschen nachweisbar; denn es sind selbst bei völliger secundärer Vernichtung der hinteren inneren Kapsel keine degenerirten Bündel in den Schleifenfascikeln der centralen Sehhügelkerne, noch solche in der Schleifenschicht des Mittelhirns zu erkennen. Selbst nach jahrelangen Herden mit completer secundärer Degeneration der hinteren Sehhügelabschnitte bleibt die Schleife markweiss, auch wenn die Atrophie ihrer Fasern eine so bedeutende ist, dass das Volumen des Querschnittes um die Hälfte sinkt[1]). Mit anderen Worten, eine Unterbrechung der Schleife

---

1) Der complete Schwund der Schleife in dem Flechsig-Hösel'schen Falle mit porencephalischem Defect der hinteren Centralwindung (dieses Archiv Bd. XXIV. S. 452) ist meines Erachtens nicht genügend aufgeklärt. Gewöhnlich sieht man selbst bei völligem Defect einer ganzen Hemisphäre oder bei totaler primärer Vernichtung der ganzen motorischen Zone + P_1 und P_2 (mein Fall Seeger, Fall von Mahaim) bei Weitem keinen so hochgradigen Faserschwund der Schleife, wie in jenem F.-H.-Fall. Die Volumsreduction der Schleife nach Zerstörung des ganzen Scheitellappens beträgt gewöhnlich etwa die Hälfte ihres normalen Querschnitts und die atrophischen Fasern bleiben noch markhaltig. Vielleicht handelte es sich in dem Falle der beiden Autoren um Agenesie der Rindenschleife oder um eine primäre Miterkrankung des Sehhügels. — A. Tschermak hat kürzlich im Flechsig'schen Laboratorium experimentell gefunden, dass nach Zerstörung der medullären Hinterstrangkerne bei der Katze degenerirte Fasern oder besser gesagt Entartungsproducte (schwarze Schollen) sich verfolgen lassen über den Sehhügel hinaus in den Stabkranz und in die Gyri coronalis und suprasplenius. Nach Zerstörung dieser letzteren Gegend hatte ich früher Degeneration der ventralen Sehhügelkerne und absteigende Atrophie der Schleife beobachtet. Die überwiegende Mehrzahl der degenerirten langen Schleifenfasern endigte bei dem Versuchsthier von Tschermak im ventralen Sehhügellager. Seine mikroskopische Untersuchung führte T. unter Anwendung der Marchi'schen Färbung aus. Wie ich schon früher (Gehirnpathologie S. 348) betont habe, werden durch die Marchi'sche Me-

im Sehhügel, wie ich sie seit Jahren annehme und wie sie auch von zahlreichen Autoren (Mahaim, Dejerine, Schlesinger u. A.) bestätigt worden ist, muss gegenüber den entgegengesetzten Ansichten von Flechsig und seinen Schülern mit allem Nachdruck betont werden.

(Fortsetzung folgt.)

Erklärung der Abbildungen (Taf. I. und II.).

Fig. 1. Frontalschnitt durch den linken Parieto-Occipitallappen eines $3^1/_2$ Monate alten Kindes. Ebene durch die Gegend des Balkenspleniums. Färbung nach Pal, Nachfärbung mit Carmin. 2fache Vergrösserung.

Fig. 2. Frontalschnitt durch das nämliche Gehirn. Ebene 2 Mm. weiter occipitalwärts. Natürliche Grösse. Carmin-Pal-Färbung.

Fig. 3. Frontalschnitt duch dasselbe Gehirn. Ebene Mitte des Pulvinars und der Einstrahlung der hinteren inneren Kapsel. Natürliche Grösse. Carmin-Pal-Färbung.

Für Figur 1 bis 3 gemeinsame Bezeichnungen: Bspl. Balkensplenium. forn. Gyr. fornicatus. sm. Sulcus calloso-marginal. Gca. vordere Centralwindung. Gcp. hintere Centralwindung. JP. Interparietalfurche. P_2 unteres Scheitelläppchen. Gsm. Gyr. supramargin. Gsmstr. Strahlung in den Gyrus supramargin. J. Insel. FS. Fissura Sylvii. T_1, T_2, T_3 erste bis dritte Temporalwindung. t, t_2 erste, zweite Temporalfurche. T_2 + Gmg. str. Strahlung in die Temporalwindungen und in den Gyr. angul. T_2str. Strahlung in die 2. Temporalwindung. OT. Occipito-temporal-Windung. OTstr. Strahlung in die letztere. Hipp. Gyrus Hippocampi. CA. Ammonshorn. HH. Uebergang des Hinterhorns in den Seitenventrikel. fi. Fimbria. Nc. Streifenhügel; Schwanz desselben. ss. Sehstrahlungen. ss (dE.) Sehstrahlungen (Stratum sagittale int.), dorsale Etage. ss (mE.) Sehstrahlungen (Strat. sagittale int.),

---

thode nur die Fettschollen gefärbt; diese haften aber der degenerirten Faser nicht lange an, sie sind vielmehr in hohem Grade wanderungsfähig. Man findet die schwarzen Körnchen oft in Hirnregionen von operirten Thieren, wo die Nervenelemente normal sind. Zu welch unrichtigen Schlüssen man bei Anwendung nur der Marchi'schen Methode gelangen kann, zeigt u. A. die Arbeit von B. Giaglinski (Neurol. Centralbl. 1896, S. 773), der nach Querdurchtrennung des Lumbalmarks beim Hunde eine Massenansammlung von schwarzen Schollen in der Umgebung des Centralcanals fand und hieraus auf Vorhandensein eines weissen Nervenfaserzuges in der Partie zwischen Centralcanal und Hintersträngen schloss. Er schrieb diesem neuen Nervenfaserzuge Leitung der Schmerz- und Temperaturempfindung zu. In Wirklichkeit sind, wie bekannt, in der gelat. hinteren Commissur des Rückenmarkes geschlossen aufsteigende Markbündel gar nicht vorhanden. Dagegen ist es sehr wohl möglich, dass die schwarzen Schollen überall hin transportirt werden können, auch in den Centralcanal, ganz ähnlich wie auch die Körnchenzellen.

mittlere Etage. ss (vE.) Sehstrahlungen (Strat. sagittale int.), ventrale Etage. Fli. (dE.) Fasciculus longidut. inf., dorsale Etage. Fli. (vE.) Fasciculus longitud. inf., ventrale Etage. mk. Faserkegel der Windungen, bereits markhaltig. mk_1 Faserkegel der Windungen grösstentheils marklos. ass. Fibrae propriae (Associationsfasern). f. Fornix. P_2str. Stabkranzstrahlung aus dem unteren Scheitelläppchen (Einstrahlungsstelle roth). rlci. reticulärer Theil der inneren Kapsel. Pu. Pulvinar. calc. und po. Vereinigung der Fissura parieto-occipitalis und Fissura calcarina. R. Rinde. Parc. Lobulus paracentralis.

Fig. 4. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre eines nicht operirten Affen. Ebene des Pulvinar und der linken inneren Kapsel. Zwefache Vergrässerung.

B. Balken. Aqu. Aquaeductus Sylvii. cqant. vorderer Zweihügel. Pu. Pulvinar. BA. Bindearmkreuzung. Gcp. hinterer Abschnitt der motorischen Zone. jP. Interparietalfurche. ang. + smg. Gyr. angul. Ped. Pedunculus.

Die übrigen Bezeichnungen wie bei den Figuren 1—3.

Fig. 5.* Oberfläche des Affengehirns mit den Sinnesssphären von **Munk**. A. Sehsphäre (Occipitallappen), C. Beinregion, D. Armregion, E. Kopfregion, H. Nackenregion, J. Rumpfregion, F. Augenregion (Gyr. angular. und supramarginal.), G. Ohregion. Blau die im 1. Versuch abgetragene, roth die im 2. Versuch abgetragene Rindenpartie. Beide Versuche von H. **Munk** ausgeführt.

Fig. 6. Frontalschnitt durch den linken Gyr. angul. des Affen. Einstrahlung des Stabkranzes in das untere Scheitelläppchen (P_2, Gyr. angul.). Palpräparat. 10fache Vergrösserung.

P_2str. Stabkranzstrahlung in dem Gyr. angular. x einzelne in die Sehstrahlung übergehende Markfasern.

Die übrigen Bezeichnungen siehe unter gemeinsame Erklärungen für die Figg. 6—19.

Fig. 7. Frontalschnitt durch den rechten Parieto-Occipitallappen (hint. Ebene des Balkenspleniums) des Affen mit Abtragung beider Sehsphären. Carminfärbung. Loupenvergrösserung. Die secundär degenerirte Partie roth.

Fig. 8. Frontalschnitt durch das nämliche Gehirn. Ebene, Mitte des äusseren Kniehöckers. Die secundär degenerirte Partie roth. In der retrolenticulären Partie der inneren Kapsel (rlin.) da und dort degenerirte Bündel, theils den Sehstrahlungen, theils dem in seiner hinteren Partie etwas erweichten Gyrus angul. angehörend. Thalamus (Thal.) und Corp. genic. int. frei. C. gen. ext. des Corpus genic. ext. beiderseits total degenerirt.

Fig. 9. Frontalschnitt durch das Gehirn des Affen (Versuch II.) mit völliger Abtragung der motor. Zone (von **Munk** operirt). Natürliche Grösse. Die secundäre Degeneration (roth) geht links durch den Stabkranz bis in den lateralen Sehhügelkern (lat. d); der ventrale Kern (ventr. hintere Abschnitte, in denen die Schleife vorwiegend endigt) normal. Pyramidenantheil im Pedunculus (Ped. d) degenerirt. Alles Uebrige normal.

Fig. 10. Frontalschnitt durch dasselbe Gehirn. Schnittebene durch den **Luys**'schen Körper (ca. 5 Mm. mehr frontalwärts liegende Ebene). Die secun-

däre Degeneration (roth) geht in den lateralen und in die vordere Abtheilung des Sehhügelkerns (lat. und vent. ant. d.). Innere Kapsel degenerirt. Natürliche Grösse.

Fig. 11. Frontalschnitt durch den Parietallappen des Falles I. (D'Auj.) mit einem Blutherd im linken Pulvinar. Natürliche Grösse. Ebene, hinterer Abschnitt des Corp. genic. ext. und durch das Pulvinar. Die degerirten Stellen roth. Man beachte den Verlauf der sec. Deg. in der retro-lateralen inneren Kapsel und im Grosshirnmark.

PuH. hämorrhagischer Herd im Pulvinar. L. eine Lücke im Schnitt.

Die übrigen Bezeichnungen siehe unter den gemeinsamen.

Fig. 12. Frontalschnitt durch dasselbe Gehirn. Ebene durch das obere und das untere Scheitelläppchen. Die secundäre Degeneration geht durch die dorsale Etage der Sehstrahlungen sowohl in das obere(P_1) als das untere (P_2) Scheitelläppchen. Sie ist eine im divergirenden Sinne verlaufende. In der Abbildung ist sie etwas zu stark markirt.

Fig. 13—19. Fortlaufende Frontalschnitte durch das nämliche Gehirn. Die Zwischenräume betragen $^1/_2$—2 Mm. Alles in natürlicher Grösse. Die degenerirten Partien roth, in der Farbenstärke der Degeneration entsprechend.

Fig. 13. Frontalebene durch die hintere Partie des Pulvinars und die hintere innere Kapsel.

Fig. 14. Frontalebene 2 Mm. weiter frontalwärts.

IVK. Kern des Trochlearis. str. degenerirter Faserbund, welcher die in die mediale und vordere Partie des Corp. genicul. ext. ziehende Fasern ferner die entartete Stabkranzstrahlung aus dem Gyr. marginal., sowie die aus den hinteren Temporalwindungen führt. Wd. degenerirtes Feld von Wernicke. Auch hier finden sich entartete, aus P_2 stammende Fasern. Brquant. Arm des vorderen Zweihügels rechts. Brquant. d. Arm des vorderen Zweihügels links, degenerirt. Das Corp. genicul. int. und die mediale Partie des Pulvinar links normal.

Fig. 15. Frontalschnitt durch dasselbe Präparat, 1 Mm. weiter vorn als in Fig. 14.

strd. degenerirte Strahlung aus den Temporalwindungen und den degenerirten Sehstrahlungsbündeln (x), welche in den ebenfalls secundär degenerirten vorderen und medialen Abschnitt des linken äusseren Kniehöckers ziehen (C. gen. ext.). Cgenintst. Stiel des linken Corp. genicul. int., von der Entartung grösstentheils verschont.

Fig. 16. Frontalschnitt durch das nämliche Präparat, ca. 2 Mm. weiter frontalwärts.

Bezeichnungen wie in Fig. 15 und in den übrigen Figuren.

str. nur mit wenigen degenerirten Fasern durchsetzte Strahlung aus den Temporalwindungen (Stiel des inneren Kniehöckers enthaltend) und dem Gyr. Hippocampi.

Fig. 17. Frontalschnitt durch dasselbe Gehirn, $1^1/_2$ Mm. weiter nach vorn. Mächtige secundäre Degeneration in den ventralen Sehhügelkernen.

cgenintst. + Tstr. Stiel des Corp. gen. int. und Strahlungen aus den

Temporalwindungen und aus dem Gyrus Hippocampi; nur vereinzelte degenerirte Fasern enthaltend. IIIk. Oculomotoriuskern. Wd. Degenerirtes Feld von Wernicke (degen. Fasern aus dem Gyr. supramarginalis führend und in die ventralen Sehhügelkerne eintretend).

Fig. 22. Frontalschnitt durch das nämliche Präparat, 2 Mm. weiter frontalwärts. Ebene durch den rothen Kern. Auch hier ausgesprochene secundäre Entartung in den ventralen Kerngruppen.

cid. secundäre Degeneration in der inneren Kapsel, Antheil aus dem oberen Drittel der hinteren Centralwindung. Tstr. Erhaltene Strahlung aus den Temporalwindungen (Gyr. OT.) und dem Gyr. Hippocampi links. T + Hippstr. dasselbe rechts.

Fig. 23. Dasselbe Präparat. Schnittebene $1^1/_2$ Mm. weiter nach vorn, Anfangsebene des Luys'schen Körpers. In dieser Ebene beginnt die Hauptstrahlung der inneren Kapsel in die Centralwindungen (Strahlung aus dem lateralen Sehhügelkern und der Pyramidenbahn). Der laterale Kern ist etwas atrophisch, die ventralen Kerngruppen sind partiell degenerirt. Die innere Kapsel, hier noch vereinzelt degenerirte Bündel enthaltend, erweist sich in mehr nach vorn liegenden Bündeln völlig normal.

lmRK. Laterales Mark des rothen Kerns. Lisch. Linsenkernschlinge. II. Tractus opticus. IIa. Linker Tractus opticus, etwas atrophisch.

Gemeinsame Bezeichnungen für die Figuren 6—19.
(Alphabetisch.)

ang. Gyr. angularis. angstr. Strahlung aus dem Gyr. angularis. Aqu. Aquaeducus Sylvii. B. Balken. Bd. Degeneration im Balken. Bspl. Balkensplenium. Bspld. Sec. Degeneration im Balkensplenium. CA. Ammonshorn. calc. Fissura calcarina. cgenext. Corpus geniculatum externum. cgenextd. Sec. Degeneration im Corp. genicul. ext. cgenint. Corp. geniculatum internum. c gen int d. Entartung im Corp. genicul. int. cgenint. st. Stiel des Corp. genicul. int. CH. Centrales Höhlengrau. ci. Innere Kapsel. cid. Entartung in der inneren Kapsel. CL. Luys'scher Körper. cm. Sulcus calloso-margin. cqant. Vorderer Zweihügel. Cu. Cuneus. D. Rindenfeld. F_1—F_3 1.—3. Frontalwindung. Fc. Foramen coecum. Fli. Fasciculus longit. inf. FH. Fissura Hippocampi. FS. Fissura Sylvii. Fus. Lobulus fusiformis. Gca. Vordere Centralwindung. Gcp. Hintere Centralwindung. Gcpd. Entartung in der hinteren Centralwindung. gh. Ganglion habenulae. gitt. Gitterschicht. hint. Hinterer Sehhügelkern. Hipp. Gyrus Hipbocampi. I. Insel. IP. Interparietalfurche. lat. Lateraler Sehhügelkern. latd. Entartung in diesen. Lg. Gyrus lingualis. Li. Linsenkern. LK. Luys'scher Körper. lme. Lamina medull. ext. lm cgenext. Laterales Mark des Corp. genicul. ext. lm egenextd. Entartung in diesem. lmPud. Laterales Mark des Pulvinar. lmPud. Entartung in diesem. med. Medialer Kern des Sehhügels. Nc. Streifenhügel, Schweif desselben. O_1—$_3$ 1. bis 3. Occipitalwindung. o_1 o_2 1., 2. Occipitalfurche. Op. Operculum. Ot. Occipito-Temporalwindung. ot. Occipito-Temporalfissur.

P_1, P_2 Oberes, unteres Scheitelläppchen. Ped. Pedunculus cerebri. Ped d. Entartung in demselben. po. Parieto-occipitalfurche. Pu. Pulvinar. Pud. Entartung in demselben. q ant. Vorderer Zweihügel. RK. Rother Kern. rlci. Retrolenticulärer Theil der inneren Kapsel. rlcid. Entartung darin. sM. Subcorticales Mark. sch. Schleife. sch a. Atrophische Schleife links. ss. Sehstrahlungen. ss d. Degeneration in denselben. ss (d E) Dorsale Etage der Sehstrahlungen. ss (m E) Mittlere Etage der Sehstrahlungen. ss (v E) Ventrale Etage der Sehstrahlungen. T_1—T_3 1. bis 3. Temporalwindung. t_1, ta. 1., 2. Temporalfurche. Tm d. Degenerirtes Mark der Temporalwindungen. Tap. Balkentapete + Fasc. longit. sup. vent. Ventrale Kerngruppen des Sehhügels. vent a. Mittlerer ventraler Kern des Sehhügels. vent b. Medialventraler Kern des Sehhügels. vent c. Lateralventraler Sehhügelkern. — Das angehängte d bedeutet Degeneration der entsprechenden Kerngruppe links. W. Feld von Wernicke. Wd. Feld von Wernicke, degenerirt.

II.

Allgemeine Disposition der Provinzial-Irrenanstalt zu Conradstein bei Preussisch-Stargard in psychiatrischer und ökonomischer Beziehung[1]).

Von

Medicinalrath Dr. **Kroemer**
in Conradstein. Wpr.

(Hierzu 16 Holzschnitte.)

Das Gesetz vom 11. Juli 1891 hat die in der Provinz Westpreussen bisher unentgeltlich geübte Forsorge für ortsarme Geisteskranke, Epileptische, Idioten, Blinde und Taubstumme auf eine wesentlich andere Grundlage gestellt und den Landarmenverbänden die Verpflichtung auferlegt, vom 1. April 1893 ab für Verwaltung, Kur und Pflege dieser Kranken, soweit sie hülfs- und der Anstaltspflege bedürftig sind, in geeigneten Anstalten zu sorgen. In früheren Jahren war diese Verpflichtung nicht so bestimmt ausgesprochen. Es wurden nur soviel Kranke aufgenommen, als in den vorhandenen Anstalten Plätze eingerichtet waren; es wurden deshalb die voraussichtlich Heilbaren bevorzugt und sonst nur die absolut Gefährlichen aufgenommen, die Uebrigen aber in eine von Jahr zu Jahr immer länger werdende Exspectantenliste eingetragen.

Es war zu erwarten, dass dieses Gesetz eine erhebliche stärkere Belegung der Provinzial-Institute bewirken und bedingen werde, die Plätze in denselben, zumal in den Frauenanstalten, wesentlich zu vermehren. — Die Provinz Westpreussen besass bis zum Jahre 1883 nur die Irrenanstalt in Schwetz an der Weichsel, die seit Jahren unter

---

1) Nach einem Vortrag, den Verfasser auf Veranlassung des Ministers der öffentlichen Arbeiten dem Vertreter desselben und den königlichen Hochbaubeamten des Regierungsbezirks Danzig am 3. November 1897 gehalten hat.

schwerer Ueberfüllung litt. Trotz der wenig günstigen Vermögenslage, in der sich die jüngste, im Jahre 1878 selbstständig gewordene Provinz befand, drängte die Noth doch dazu, unter Aufwand erheblicher Kosten die zweite Irrenanstalt zu Neustadt zu erbauen. Nach deren Fertigstellung verfügte die Provinz über wenig mehr als 800 Plätze für Geisteskranke, doppelt soviel als seither in Schwetz vorhanden waren. Obwohl nun das damals bestehende Reglement gestattete, zahlreiche Aufnahmeanträge unter Hinweis auf Mangel an Platz abzuweisen, war doch der Andrang so gross, dass sämmtliche Plätze bereits in den Jahren 1887/88 besetzt waren. Um diese Zeit begann bereits abermals die Ueberlegung beider Anstalten, der man durch mannigfache Um- unn Neubauten abzuhelfen bestrebt war. Es fand dadurch eine Vermehrung von etwa 100 Plätzen statt.

Auf Grund dieser Thatsachen habe ich bereits im Jahre 1888 mittelst eines das westpreussische Irrenwesen betreffenden Memorandums auf diese Nothlage hingewiesen und unter Bezugnahme auf die Statistik und auf die Erfahrungen in anderen Provinzen und in anderen Ländern hervorgehoben, dass Westpreussen zur Befriedigung nothwendiger Bedürfnisse die Zahl der Plätze in Irrenanstalten werde verdoppeln müssen. Denn es giebt erfahrungsgemäss 5 pro Mille Geisteskranke in der Bevölkerung und von diesen müssen 2 pro Mille in Anstalten untergebracht werden. Fordert man aber für Westpreussen nur 1 pro Mille, so werde das bei einer Bevölkerungsziffer von mehr als anderthalb Millionen eine Platzzahl in den Irrenanstalten von mindestens 1500 ergeben. Dass diese Annahme keine willkürliche ist, ist zahlenmässig nachgewiesen und dargethan, dass einige Provinzen bereits mehr als 2 pro Mille Geisteskranke in Anstalten untergebracht haben, während einige andre Staaten bereits das Dritte pro Mille überschritten haben. Dieser Ausblick könnte die Steuerzahler gruseln machen, indessen wird die weitere Entwickelung dieser für die Provinz so wichtigen Fragen, werden weitere practische und individuelle Erfahrungen abgewartet werden müssen[1]).

Die Anstalten in Schwetz und Neustadt konnten aus Mangel an Land nicht erweitert werden, auch hätte die Vergrösserung der nöthigen Centralanlagen, der Verwaltungsgebäude, der Koch- und Waschküchen sehr erhebliche Kosten verursacht, die aufzuwenden es nicht lohnte, da trotz dieser grossen Ausgaben doch immer nur eine recht beschränkte Zahl von Plätzen hätte gewonnen werden können.

Im Laufe der Jahre crystallisirten sich die Verhältnisse derart aus,

1) Für das gegenwärtige Etatsjahr ist für die drei westpreussischen Irrenanstalten bereits eine Krankenzahl von 1500 vorgesehen.

dass seitens des 16. westpreussischen Landtages vom Jahre 1892 die Errichtung einer dritten Irrenanstalt für die Provinz beschlossen, sowie die Errichtung einer besonderen Anstalt für Epileptische und Idioten in Aussicht genommen wurde.

Mit Rücksicht auf die von mir gemachten Darlegungen wurde die neue Anstalt für eine Krankenzahl von 1000 Köpfe bestimmt, gleichzeitig aber auch die Bedingung gestellt, die Anstalt solle derart angelegt werden, dass ihre Erweiterung bis auf etwa 1600 Köpfe ohne Schwierigkeit möglich sei.

Man kann darüber streiten, ob es rationell sei, eine derart hohe Krankenzahl in einer Anstalt zu vereinigen. Es ist wohl unbestritten, dass kleinere Anstalten für etwa 4—500 Köpfen sich bei Weitem bequemer leiten und beaufsichtigen lassen, dass sie auch für die Kranken einen mehr familiären Anstrich behalten, indessen lagen bereits zahlreiche Erfahrungen und Beispiele vor, die darthaten, dass die oben genannte Krankenzahl sehr wohl in einen Betrieb vereinigt werden könnte. Die Aufgabe einer sachgemässen ärztlichen Behandlung einer so grossen Krankenzahl wird dadurch gelöst, dass mehr Aerzte[1]), insbesondere einige Oberärzte mit mehrjähriger Anstaltserfahrung angestellt werden, die in ärztlicher Beziehung eine grössere Selbstständigkeit zugebilligt erhalten, während der erste Arzt und Anstaltsdirector für die ganze Anstalt eine vorwiegend consultative, ärztliche Thätigkeit entwickeln wird. Sind sonach auf dieser Seite keine Schwierigkeiten vorhanden, die nicht zu überwinden wären, so entstehen sogar auf der anderen Seite nennenswerthe Vortheile; denn wirthschaftlich lässt sich ein grösseres Gemeinwesen in Bezug auf die auf den einzelnen Insassen entfallenden Kosten zweifellos billiger verwalten, als ein kleineres; denn dieselbe Zahl an Verwaltungsbeamten versieht den Dienst für eine grosse Anstalt ebenso, wie für eine kleinere: es sind desshalb für Conradstein nicht mehr Verwaltungsbeamte[2]) in Aussicht genommen, als bei den kleineren Anstalten in Neustadt und Schwetz vorhanden sind. Daneben lassen sich die centralen Anlagen von vorn herein mit geringen Kosten derart gross herstellen, dass sie einer hohen Krankenzahl genügen, jedenfalls billiger, als wenn mehrere kleine Anstalten, jede mit ihren besonderen Centraleinrichtungen, erbaut werden müssten. Einen derartigen Luxus konnte sich seiner Zeit die reiche Rheinprovinz leisten, die

---

1) Für einen Krankenbestand von 1000 Köpfen werden ausser dem Director angestellt: 2 Oberärzte, 4 Assistenzärzte, 1 oder 2 Volontärärzte, 3 Oberwärter, 3 Oberwärterinnen.

2) 1 Inspector, 1 Rendant, 1 Oekonom, 1 Buchhalter, 1 Schreiber.

mit einem Male fünf neue Irrenanstalten baute, während andere Provinzen, zumal die hiesige, wohl ärmste Provinz genöthigt war, den anderen, nicht minder rationellen Weg einzuschlagen und die Erbauung einer sehr grossen und erweiterungsfähigen Anstalt in's Auge zu fassen.

War somit zunächst die Krankenzahl, für welche gebaut werden sollte, festgestellt, so war die weitere Aufgabe, die zu erwartende Anstaltsbevölkerung nach bestimmten Richtungen hin zu sichten. In der Anstalt sind Kranke der allerverschiedensten Stände aufzunehmen und es ist nicht gut angängig, einen vornehmen Mann, den wolhabenden Bürger, den Gebildeten, neben einem landarmen Bettler, wohl auch Vagabonden u. dergl. unterzubringen. Sie mussten räumlich möglichst gut getrennt werden. Das ist in Conradstein in ausgiebigstem Maasse geschehen, indem für Pensionäre der ersten und zweiten Verpflegungsklasse ganz besondere Häuser erbaut worden sind, die an einer besonderen Strasse für sich stehen, in welcher Kranke der dritten Klasse Nichts zu suchen haben.

Wichtiger noch als diese Trennung und Absonderung ist die Sichtung der Anstaltsinsassen nach ihrem Geisteszustand, welcher in der Regel auch für das äussere Verhalten derselben massgebend ist. Da giebt es Heilbare und Unheilbare zunächst. So wichtig auf den ersten Blick die Trennung dieser beiden Schichten erscheinen möchte, so wenig nöthig ist sie. Denn das ein Kranker unheilbar ist, das steht ihm nicht an der Stirn geschrieben und gerade diejenigen, die mitunter die gröbsten Krankheitserscheinungen nach aussen hin an den Tag legen, das sind vielfach Heilbare. Andererseits können unheilbare Kranke durch ihr nettes und gefälliges Wesen, durch die ihnen verbliebene Intelligenz und Nützlichkeit sich auszeichnen und können deshalb in besserer äusserer Lage gehalten werden.

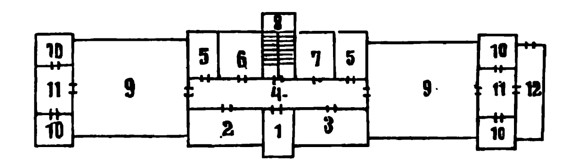
Immerhin ist auf die Trennung der Heilbaren und Unheilbaren eine gewisse Rücksicht zu nehmen. Massgebend bleibt das äussere sociale Verhalten der Kranken, sowie ihr körperlicher Gesundheitszustand. Dass eine vollkommene Trennung der Geschlechter stattgefunden hat, will ich als selbstverständlich nur nebenher erwähnen.

Nach den vorstehenden Ausführungen sind in Conradstein besondere Häuser errichtet und zwar

I. Lazarethe für körperlich Kranke, je ein Haus für Männer und Frauen, nach nebenseitigem Grundriss[1]).

Diese Häuser enthalten in zwei Stockwerken im Wesentlichen vier Säle zu je 15 Betten und zwar ist der erste Saal für Ruhige, der zweite

1) Maassstab für sämmtliche Häuser ca. 1 : 800.



1. Hausflur, 2. Operationszimmer, 3. Tagraum, 4. Corridor, 5. Abtritt, 6. Bad, 7. Aufwaschraum, 8. Treppenhaus, 9. Liegesäle, 10. Einzelzimmer, 11. Wärterzimmer, 12. Veranda.

für Unruhige bestimmt. Der dritte Saal dient zur Unterbringung Tuberkulöser und der vierte für solche Kranke, die der Tuberculose verdächtig sind. Diese letzteren beiden Arten von Kranken zu trennen, ist besonders wichtig, um die Weiterverbreitung der Tuberculose in der Anstalt zu verhindern und Neuansteckungen zu vermeiden. — Diese Kranken sollen sich vorwiegend für die meiste Zeit des Tages im Bett aufhalten. Haben sie den Wunsch, einmal aufzustehen und gestattet es ihr jeweiliger Zustand, so giebt eines Theils der Lazarethsaal selbst ausreichend Raum zum Promeniren; es ist aber auch für je zwei Säle noch ein Tagraum von kleineren Ausmessungen vorhanden, in dem sie sich aufhalten können, um zu lesen, Briefe zu schreiben, zu spielen und sich anderweit zu unterhalten.

Im Lazareth ist das Bedürfniss nach Bädern gross. Demselben ist durch sechs Badewannen in jedem Lazarethe Genüge gethan. Zwei von diesen Wannen sind von Kupfer, transportabel, und auf Rollen gestellt, um in die Krankensäle unmittelbar an das Bett der Kranken gefahren werden zu können. Die übrigen Wannen in der gesammten Anstalt bestehen aus polirtem Kunststein.

Da in einer Irrenanstalt nicht selten chirurgische Fälle zu behandeln sind, sei es, dass Kranke bei ihrer Aufnahme Verletzungen infolge erlittener ungenügender Beaufsichtigung mitbringen, sei es, dass sie sich solche in selbstmörderischer oder sich selbstverletzender Absicht zuziehen, sei es, dass Hülflose, Gelähmte u. A. durch Ausgleiten, oder durch andere Kranke verletzt werden, so ist durch die Anlage eines eigenen Operationszimmers in jedem der beiden Lazarethe die Möglichkeit geschaffen, die erforderlichen chirurgischen Eingriffe in diesem durchaus sachgemäss und nach den strengsten Anforderungen der Aseptik eingerichteten Operationszimmer vorzunehmen.

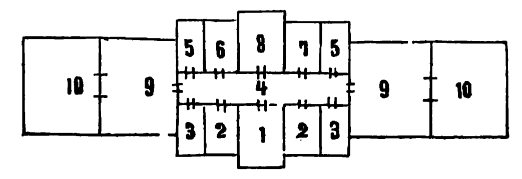
Um ansteckende Krankheiten in diesen Lazarethen gleichfalls behandeln zu können, ist Vorsorge getroffen, dass eine Anzahl von Kranken isolirt gehalten werden können und zwar sind für jede der vier Krankenabtheilungen je zwei Einzelzimmer mit einem dazwischenliegenden Wärterzimmer zusammengethan und an den äusseren Enden der

Häuser angebracht. Durch Verschluss der nach den Krankensälen führenden Thüren sind in jedem Hause vier kleine Einzelabtheilungen zu schaffen. Auch ist es möglich, jede der vier Krankenabtheilungen gegebenen Falls von den übrigen Theilen des Hauses abzuschliessen. — Zur Erholung dieser Kranken und um sie eventuell auch im Freien im Bett halten und ihnen ein reiches Maass von frischer Luft zuführen zu können, ist eine verschliessbare Veranda aus Glas und Eisen vorhanden. Als Reconvalescenten können sie sich in einem unmittelbar am Hause befindlichen Garten ergehen. — Abtritte enthält jedes Haus vier mit je zwei Sitzen und einem Pissoir, für je 15 Kranke ein Abtritt, für je 7 Kranke ein Sitz.

An weiteren Nebenräumen sind vorhanden in jeder Abtheilung ein Aufwaschraum mit Waschgelegenheit, welch' letztere ausserdem in jedem Krankensaal noch vorgesehen ist. Ueber dem Hausflur im ersten Stock befindet sich ein Garderoben- und Utensilienraum und über dem Operationszimmer ist ein Wachzimmer für den diensthabenden Arzt der ganzen Anstalt eingerichtet, das auch als Untersuchungszimmer verwendet werden soll.

Seiner Bestimmung gemäss ist der Luftcubus in den Lazarethsälen ein entsprechend grosser. Durch die gegenüberliegenden Fenster ist eine sehr ausgiebige natürliche Lüftung möglich, neben der anderweit angebrachten künstlichen Luftzu- und Abführung. Dementsprechend sind auch die Heizkörper hinreichend gross genommen. Die von den Abtheilungen gemeinsam zu benutzenden Räume liegen in der Mitte zwischen den Sälen und sind durch einen Corridor von beiden Seiten her leicht zugänglich und erreichbar.

II. Häuser für Sieche.

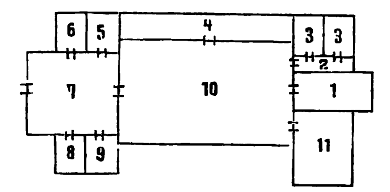


1. Hausflur, 2. Utensilienräume, 3. Waschräume, 4. Corridor, 5. Abtritte, 6. Aufwaschraum, 7. Bad, 8. Treppenhaus, 9. Tagräume, 10. Schlafsäle.

Die Siechenhäuser enthalten wie die Lazarethe in zwei Stockwerken je vier Abtheilungen zu je 15 Betten. Sie haben abweichend von den Lazarethen Tag- und Nachträume, Wohn- und Schlafräume, die unmittelbar nebeneinander liegen und durch grosse Flügelthüren miteinander in Verbindung stehen, so dass beide Räume ohne Schwierigkeit von den Kranken benutzt werden können. Die Benutzung beider Räume

ist den alten siechen Leuten am Tage frei gegeben, sodass sie sich nach Belieben im Wohnraum, oder wenn es ihnen gefällt, stundenweise im Bett aufhalten können. Aufregungszustände, die mit Beschränkungen zu behandeln sein würden, sind bei dieser Art von Kranken kaum zu erwarten. Deshalb enthalten die Siechenhäuser keine Isolirstuben. An Nebenräumen sind vorhanden: für je 30 Kranke eine Badestube mit je zwei Wannen, ein Aufwaschraum, ein Abtritt mit je zwei Sitzen und einem Pissoir, sowie je ein Utensilienraum.

III. Eins der wichtigsten Häuser ist die Beobachtungs- und Ueberwachungsstation.



1. Hausflur, 2. Corridor, 3. Isolirstuben, 4. Veranda, 5. Abtritt, 6. Utensilienraum, 7. Tagraum, 8. Waschraum, 9. Aufwaschraum, 10. Beobachtungsaal, 11. Bad.

Diese Häuser haben in zwei Stockwerken in der Hauptsache je einen grossen Saal für je 20 Betten. In diese Säle sollen alle neuaufgenommenen Kranken gebracht werden, um sie dort genauer zu beobachten, zu untersuchen und nach mehr weniger langer Beobachtungszeit einer der übrigen Krankenabtheilungen, ihrem Zustande gemäss, zu überweisen. Diese Säle sind von allem Zierrath möglichst frei gehalten, sie sind mit Betten vollgestellt, davor kleine Nachttischchen, in der Mitte stehen grosse Tische und an den Wänden einige Schränke, mit der für den Saal zum Wechseln nöthigen Wäsche. Ausser den Neuaufgenommenen dienen diese Beobachtungssäle aber auch zur zeitweisen Unterbringung von Kranken, die sich selbst oder anderen, oder in beider Beziehung gefährlich sind. Darunter gehören die Nahrungsverweigerer, die Selbstmordsüchtigen, Diejenigen, die in Folge von Sinnestäuschungen oder verrückten Wahnvorstellungen oder aus sonstigen Gründen die Neigung haben, sich selbst zu verletzen oder zu verstümmeln, ferner alle Diejenigen, welche ihre inneren Gefilde des Unbehagens, der Verfolgung, der Beeinträchtigung und Nachstellung nach aussen projiciren, dieselben schliesslich mit Personen in Zusammenhang bringen und gegen letztere in Folge dessen feindliche Angriffe unternehmen. Diese Zustände sind meist vorübergehend, demgemäss ist auch der Krankenbestand dieser Häuser ein beständig wechselnder. Es liegt auf der

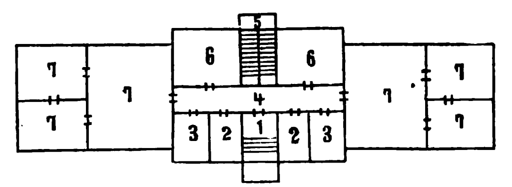
Hand, dass eine gut eingerichtete und wohl beaufsichtigte Beobachtungsabtheilung geeignet ist, Unglücksfälle, die in einer grossen Irrenanstalt bei der Anhäufung eines umfangreichen, gefährlichen Menschenmaterials öfters vorzukommen pflegen, thunlichst zu verhindern. Diese grossen Säle sind als Tag- und Schlafräume gleichzeitig behandelt, denn derartige Kranke gehören vorzugsweise in's Bett, wo es am ersten gelingt, ihren gefährlichen Eigenschaften erfolgreich zu begegnen. Ist es dem Zustande dieser Kranken angemessen, so können sie ausser im eigentlichen Beobachtungssaal sich in dem kleineren Tagraum ergehen. Der Tagraum ist klein genommen, weil nur einem geringen Procentsatz derartiger Kranker die Erlaubniss zum Verweilen ausser Bett aus psychischen Gründen ertheilt werden kann. Um diesen Tagraum herum sind die Wirthschaftsräume angeordnet, ein Waschraum, ein Aufwaschraum, und ein Utensilienraum. Sie sind von dem grossen Liegesaal absichtlich entfernt gehalten, weil diese kleinen Räume den Kranken vielfach Gelegenheit bieten, sich zu verstecken, sich der nöthigen Beaufsichtigung zu entziehen, in denselben Allotria zu treiben und ihren gefährlichen Neigungen zu fröhnen. Dagegen sind zwei andere Räume, die zur Behandlung dieser Kranken sehr nöthig sind, vom Liegesaal aus direct zugängig gemacht. Das sind grosse geräumige Badestuben und auf je zehn Kranke eine Isolirstube. Bäder aller Art finden bei der Behandlung acuter Krankheitszustände eine ausgedehnte Anwendung, insbesondere werden Erregungszustände mit gutem Erfolge mittelst protrahirter Bäder behandelt. Derartige Kranke befinden sich tagsüber viele Stunden im Wasser, das durch controlirten Zufluss immer auf einer bestimmten Höhe gehalten werden soll.

Dieser Bestimmung gemäss sind diese Badestuben gross angelegt und gewissermassen als Tagräume behandelt, sie gewähren viel Licht und Luft. Das engen und kleinen Badestuben sonst anhaftende dunstige ungemüthliche Wesen, ist hier vermieden. Von den an diesen Badewannen hie und da üblichen Beschränkungsmitteln festen Deckeln u. A., die es ermöglichen die Kranken auch wider ihren Willen im Wasser festzuhalten, ist hier gänzlich Abstand genommen, da das Princip des No-restraint hier in weitester Ausdehnung zur Geltung gelangt. Für je 6 Kranke ist in diesen Häusern eine Badewanne vorhanden.

Die wenigen Isolirstuben, eine für zehn erregte und ständiger Aufsicht bedürfende Kranke in diesen Häusern dienen zur Begegnung hie und da vorkommender brutaler Ausschreitungen. Sie werden nur vorübergehend benutzt, für Stunden, da die anderweit eingeleitete Behandlung zu ihrer Bekämpfung ausreichen und prophylaktisch Vorsorge getroffen werden muss, um derartige grobe Erregungszustände,

zustände, die vielfach durch ungeschickte Behandlung künstlich hervorgerufen und erzeugt werden, hintanzuhalten. Wegen des gefährlichen Zustandes dieses Krankenmaterials ist das ganze Haus an allen Fenstern mit eisernen Gittern versehen und für je vier Kranke ein Wärter bestimmt.

IV. Ein viertes Haus ist für Reconvalescenten, für ruhige Kranke bestimmt, denen darin ein gemüthliches Heim bereitet werden soll, nachdem sie in ihrem Krankheitszustand gebessert oder von schwerer Krankheit genesen sind.

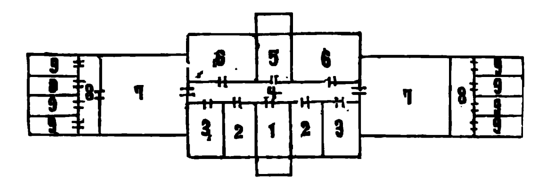


1. Hausflur, 2. Aufwaschraum, 3. Waschraum, 4. Corridor, 5. Treppenhaus, 6. Abtritte, 7. Tagräume.

Dieses Haus ist in zwei gleiche Abtheilungen getheilt, von denen jede 30 Kranke umfasst. Jede dieser Abtheilungen hat drei Tagräume, wodurch es möglich ist, den verschiedensten Ansprüchen der Kranken, ihrer verschiedenen Lebenstellung und ihrem verschiedenen Bildungsgrad innerhalb der dritten Verpflegungsklasse gerecht zu werden. Während die gewöhnlichen Kranken, Arbeiter, Knechte u. dergl. in den zwei grossen Sälen zu je 20 zusammengebracht sind, können in vier kleineren Sälen je 5 Kranke untergebracht werden, die eine höhere Bildung besitzen, einem besseren Stande angehören oder sonstwie eine Bevorzugung verdienen. Gemeint sind etwa Lehrer, kleine Beamte, Handwerksmeister u. A. Diese kleineren Räume sind auch besser und gemüthlicher ausgestattet, als die übrigen und machen einen wohnlichen, mehr familiären Eindruck. Isolirstuben haben diese Häuser nicht und an Nebenräumen nur die der übrigen Häuser. In denselben ist die sogenannte verticale Trennung durchgeführt, d. h. die Wohnräume finden sich im Parterre, die Schlafräume im ersten Stock, während in den seither genannten Häusern die Trennung eine horizontale ist. Die Anordnung des Grundrisses im ersten Stock ist dieselbe, nur ist die Zwischenwand, die im Parterre die beiden kleineren Tagräume trennt, fortgelassen.

Ueber den Abtritten (6) befinden sich die grossen Waschräume, je für 30 Kranke bestimmt, über den Waschräumen (3) die von den Schlafsälen aus zugängigen Abtritte und über den Waschräumen (2) die Garderoben- und Utensilienräume. Ueber dem Hausflur findet sich ein disponibles einfenstriges Zimmer.

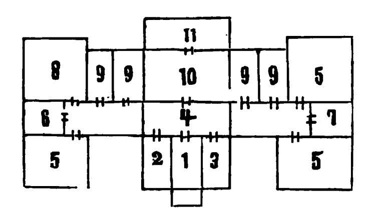
V. Diesem Hause am ähnlichsten ist das Haus für Unruhige.



1. Hausflur, 2. Aufwaschraum, 3. Waschraum und Bad, 4. Corridor, 5. Treppenhaus, 6. Abtritte, 7. Tagraum, 8. Isolirflur, 9. Isolirstuben.

Es unterscheidet sich von ihm dadurch, dass an Stelle der kleinen Säle für je fünf Kranke vier Isolirstuben auf jeder Seite des Hauses angebracht sind, welche von dem grossen Tagraum durch einen kurzen durchgehenden, hellen Corridor getrennt sind. Derselbe ist ein Schallfänger, um die Tagräume von dem etwa entstehenden Lärm in den Isolirstuben abzuhalten; andererseits dient er auch dazu, um Kranke, die nicht gerade isolirt zu werden brauchen, von dem Gross der Uebrigen für vorübergehende Zeit bei Seite zu bringen. Die Isolirstuben finden vorzgsweise des Nachts Verwendung, während wir es gern sehen, sie am Tage möglichst leer zu halten. Auch hier ist die verticale Trennung durchgeführt. Die Nebenräume sind dieselben, wie im Hause für Ruhige. Dieser verhältnissmässig geringe Unterschied in der Bauart beider Häuser trotz ihrer verschiedenen Bestimmung ist deshalb zulässig, weil die Erregungs- und Tobsuchtszustände nicht anhaltend sind, sondern bald vorüberzugehen pflegen, sodass immer nur wenige Kranke isolirt zu werden brauchen, während das Gross der Kranken sich die meiste Zeit über im gemeinschaftlichen grossen Saale aufhält. — Im ersten Stock des Hauses sind die Isolirstuben fortgelassen, dafür aber jederseits zwei Einzelzimmer und über je zwei Isolirstuben des Parterres ein grösseres Zimmer hergestellt. – Diese Häuser haben vergitterte Fenster.

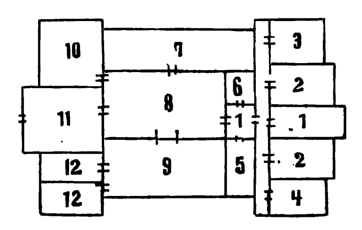
VI. Häuser für Pensionäre I. und II. Klasse. a) Ruhige.



1. Hausflur, 2. Aufwaschraum, 3. Garderobe und Utensilien, 4. Corridor, 5. Zimmer für II. Klasse, 6. Abtritt, 7. Wärterzimmer, 8. Speisezimmer, 9. Zimmer I. Klasse, 10. Salon, 11. Veranda.

Das Haus gleicht etwa einem kleineren Hotel, hat einen gemeinschaftlichen Salon, ein gemeinsames grosses Speisezimmer, dann sind im ganzen Hause acht Einzelzimmer für je einen Kranken erster Klasse, sechs grössere Zimmer für 2 und 3 Kranke zweiter Klasse mit dem dazu nöthigen Personal vorhanden. Die Zimmer sind an einem Corridor angereiht, auf dessen einer Langseite zu beiden Seiten des Mittelbaues der nöthige Lichtraum ausgespart ist und an dessen äusseren Enden ein Wärterzimmer und der Abtritt untergebracht sind. Die Wirthschaftsräume befinden sich im Mittelbau, neben dem Eingang. Ein Balkon im ersten Stock, eine Veranda im Parterre ermöglichen den Kranken anhaltenden Aufenthalt in frischer Luft.

b) Für Unruhige.



1. Hausflur, 2. Isolirzimmer, 3. Garderobe und Utensilienraum, 4. Aufwaschraum, 5. Bad, 6. Abtritt, 7. Veranda, 8. Salon, 9. Wach- und Schlafsaal, 10. Zimmer für II. Klasse, 11. Speisezimmer, 12. Zimmer für I. Klasse.

In der Mitte des Hauses sind zwei grössere Säle mit den Langseiten an einander angebaut, von denen der eine nach dem Garten zu liegende als gemeinschaftlicher Salon für den Tagesaufenthalt dient, während der andere Raum als Ueberwachungsssaal für Bettbehandlung bestimmt ist. An jeden der beiden Säle stossen je zwei Einzelzimmer, die je nach ihrer Grösse von einem bis zu drei Kranken mit dem nöthigen Personal dienen sollen, während das Mittelzimmer als Speisezimmer Verwendung finden soll.

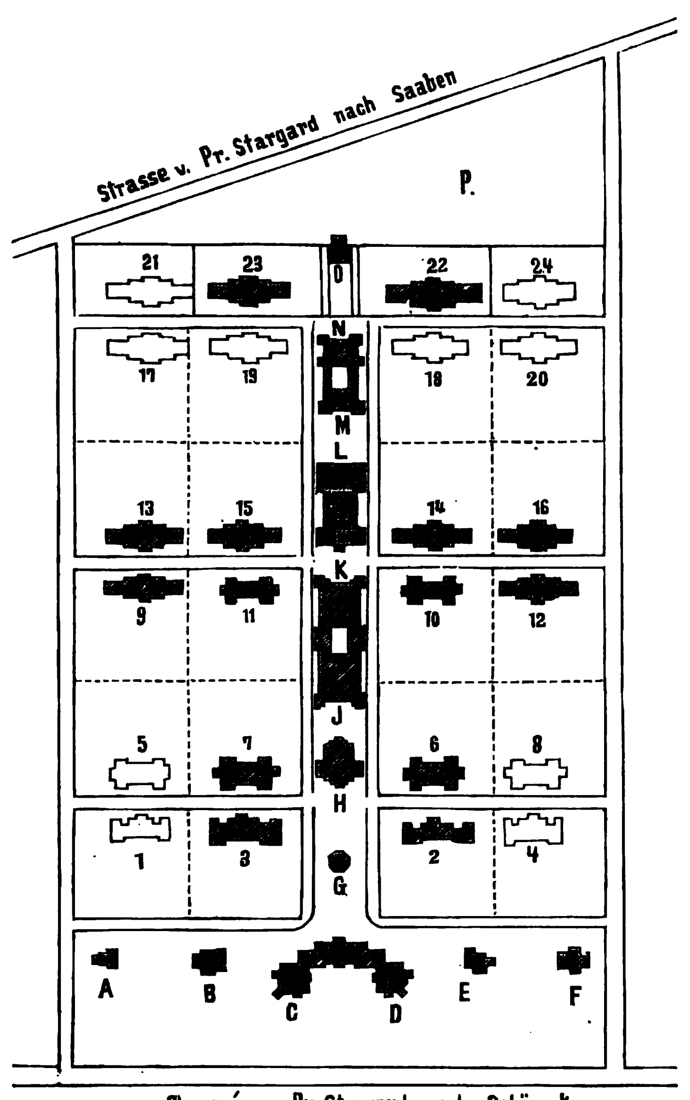
Für Tobsüchtige sind in jedem Stockwerk zwei Isolirzimmer vorhanden. An Nebenräumen enthält das Haus in jedem Stock ein Bad, einen Aufwaschraum, einen Abtritt und eine Garderobe mit Utensilienraum.

Die vorbeschriebenen Krankenhäuser sind jetzt fertig gestellt und in Benutzung genommen; es sind für Männer und Frauen je sieben, zusammen vierzehn Häuser. Die Belegungsfähigkeit derselben beträgt für Männer und Frauen 350 im Ganzen 700 Personen, wobei die Plätze für das Wartepersonal einbezogen sind. Die Erbauung weiterer zehn Krankenhäuser ist in Aussicht genommen und wird je nach dem er-

wachsenden Bedürfniss erfolgen. Die gesammte Anstalt wird alsdann nahezu 1200 Plätze enthalten, von denen etwa 1000 auf Kranke entfallen.

Die Anordnung der Häuser und ihre Lage ist aus dem nachfolgenden Plane ersichtlich.

Maassstab 1 : 2400.



Erklärung zum Situationsplan.

1—8. Häuser für Pensionaire I. und II. Klasse, 6. und 7. Häuser für Unruhige, 2. und 3. Häuser für Ruhige, 9—24. Häuser für Kranke III. Klasse, 9. und 12. Lazarethe für körperlich Kranke, 10. und 11. Beobachtungs- und Ueberwachungsstation, 13. und 16. Häuser für Ruhige und Reconvalescenten, 14. und 15. Siechenhäuser, 22. und 23. Häuser für Unruhige, A—F Beamtenwohnhäuser, A für den Oeconom und Buchhalter, B für einen Oberarzt, einen Assistenzarzt und einen Oberwärter, E desgleichen, C Dienstwohnung des Directors, D desgleichen für den Rendanten und Inspector, F desgleichen für 2 Maschinisten, Gärtner und Nachtwächter. Zwischen C und D: Verwaltungsgebäude. G Wasserthurm, H Festsaal und Kirche, J Kochküche, K Waschhaus, L Kessel- und Maschinenhaus, M Werkstättengebäude, N Centralbad, O Leichenhalle und Sectionshaus, P Friedhof. Die schraffirten Häuser sind fertig gestellt, die übrigen projectirt.

Die gesammte Anlage ist mit der Hauptfront der Häuser von NO. nach SW. orientirt, sodass von den vorherrschenden Winden der Wetterseite grössere Hausflächen nicht getroffen werden. Das bebaute Areal beträgt incl. Gärten und Wege 87 Morgen. Zu jedem Krankenhause gehört ein Garten von 1 Morgen Grösse, von denen vorn und hinten je zwei, in den mittleren Theilen je vier zusammenstossen. Sie sind durch 1,20 Mtr. hohe Drahtzäune von einander getrennt. Die durch die Anstalt führenden Strassen sind je 8 Mtr. breit, haben zu beiden Seiten Promenadenwege von 3 Mtr. Breite, die mit hochstämmigen Bäumen bepflanzt sind. Vor jedem Hause befindet sich ein 5 Mtr. breiter Vorgarten, sodass der Gesammtanblick etwa einem Villenviertel gleicht.

Was die Grösse der einzelnen Krankenhäuser anbetrifft, so sind sie noch so gehalten, dass man sie als Pavillons bezeichnen kann. Sie bestehen aus Parterre und ersten Stock. Die meisten derselben sind für je 60 Betten eingerichtet, die Häuser der Unruhigen und Gefährlichen für je 50, die Beobachtungsstationen für je 40 und die Häuser der Pensionäre I. und II. Klasse für je 20. — Sämmtliche Häuser enthalten nur soviel Keller- und Bodenraum, als wirthschaftlich unbedingt nöthig ist. Daher sind nur die Mittelbauten, die etwa den dritten Theil des Hauses einnehmen, mit Keller- und Dachraum versehen. Sie haben Holzcementdach, welches in den Seitenflügeln der Häuser gleichzeitig die Zimmerdecke bildet. Die in anderen Anstalten vorhandenen grossen Boden- und Kellerräume können nicht ausgenutzt werden und vertheuern die Baukosten sehr.

Die Treppen sind durchweg freitragend aus Kunststein hergestellt, sodass Licht und Luft überall hinkann.

Die Wände sind in allen Räumen bis zu 1,5 Mtr. Höhe mit Oelfarbe, darüber mit Leimfarbe gestrichen. In den Lazarethen und den

Isolirstuben sind dagegen sämmtliche Wände in ganzer Ausdehnung mit Porzellanemaillefarbe gestrichen.

Die Fussböden der Tagräume, die sämmtlich mit darunter befindlicher Luftschicht hohl gelegt sind, bestehen aus eichenen Riemen, die der Schlafräume aus gewöhnlichem Kiefernholz, das mit Oelfarbe gestrichen ist. Die stark begangenen Wirthschaftscorridore, sowie alle Räume, in denen mit Wasser hantirt wird, sind mit weissen Mettlacher Fliessen belegt.

Die Abtrittsräume sind in allen den Häusern, deren Insassen zur Beschäftigung im Freien herangezogen werden können, recht gross genommen. Der vor den Sitzen befindliche grosse Vorraum dient als Raum für alle Schmutzarbeiten, Stiefelputzen, Kleiderreinigen etc., für welche Zwecke anderwärts besondere Räume hergestellt sind, die hier aber aus Ersparnissrücksichten mit den Aborten vereinigt worden sind. Die Abtritte selbst sind offen, ohne Thüren, nur durch hölzerne Zwischenwände von einander getrennt, aus mancherlei Gründen. In den verschlossenen Abtritten werden vielfach Allotria getrieben, da in Irrenanstalten immer eine grössere Anzahl sexuell erregter Leute vorhanden sind, die sich an versteckten Orten der Onanie ergeben, oder päderastischen Neigungen huldigen. In den geschlossenen, unbeaufsichtigten Abtritten wird die meiste Schmutzerei und Schmiererei mit Koth und Urin getrieben und in denselben geschehen die meisten Selbstmorde. Es schadet Nichts, wenn Einer offen dasitzt zur Befriedigung seiner Bedürfnisse. Prüderie wird in der Ansstalt nicht getrieben. Ausserdem ist allen Abtritten viel Licht und Luft nöthig und die kann ihnen am ersten und ausgiebigsten werden, wenn die Abtritte vorn und oben offen sind. Die Closette selbst sind Wasserclosette mit Tornados, deren Zugvorrichtung in einem verzinkten Eisenrohr besonders gesichert untergebracht ist. Die Spülung wird durch die Kranken selbst besorgt, da wo es nicht geschieht, muss das Personal es bewirken, was bei dem Offenstehen der Abtritte leicht geschehen kann.

Isolirstuben sind bei dem zunächst in Aussicht genommenen Krankenbestand von 640 auf je 20 Personen eine vorhanden. Die Wände derselben sind mit Cement verputzt und mit Porzellanemaillefarbe durchweg gestrichen. Die Fenster haben schmiedeeiserne Rahmen und die Scheiben bestehen aus 25 Mm. starkem Glase. Die Fenster sind im Uebrigen wie jedes andere Fenster eines beliebigen Wohnhauses gehalten, ohne alle besonderen Einrichtungen. Die Scheiben haben ein Ausmaass von 49 zu 47 Ctm. Sie sind mittelst Dornschlüssel zu öffnen. In demselben findet sich ein Einschnitt, der es verhindert, dass der Schlüssel eher herausgezogen werden kann, bevor das Fenster thatsäch-

lich geschlossen ist. — Die Thüren der Isolirstuben sind durch einen Griff oben, unten und in der Mitte verschliessbar. Die Thüren sind an der Angelseite abgerundet und passen genau in das ausgekehlte Thürfutter, sodass der isolirte Kranke nicht dazwischen greifen und sich etwa verletzen kann. Beobachtungsfenster enthalten die Thüren nicht.

Fenstergitter sind nur in den Häusern der Unruhigen und in den Beobachtungsstationen angebracht, alle anderen Häuser sind frei.

Die Fenster sind mit Dornschlüsseln zu öffnen und zu schliessen; dieselben Schlüssel dienen zur Heizung und zur Wasserleitung. Bei den hier herrschenden rauhen Winden und der hohen Lage Conradsteins sind überall Doppelfenster angebracht. Sie haben ein Ausmaass von 2,80 : 1,76 Mtr. und sind dreitheilig.

Die Heizung ist eine Warmwasserniederdruckheizung, die gleichzeitig eine künstliche Ventilation aller Räume bewirkt. Bei der Anlage der Häuser mit ihren durch das ganze Haus gehenden Krankensälen, in denen die Fenster einander gegenüberliegen, ist die weitgehendste natürliche, reichlichste Licht- und Luftzuführung ermöglicht. Die Tagräume sollen bis auf 20°, die Schlafräume bis auf 15° erwärmt werden. Pro Bett und Stunde sollen den Schlafräumen der Ruhigen 20 Cbm., Unreinlichen 25 Cbm., den Tagräumen 15 Cbm. frische Luft zugeführt werden.

Der Luftcubus beträgt in den Tagräumen pro Kopf 15, in den Schlafräumen 30, in den Isolirstuben 40, in den Lazarethen und den Häusern der Unreinlichen 50 Cbm.

Dem Badebedürfniss in der Anstalt ist in reichem Maasse Raum gegeben. Ueberall da, wo es der psychische oder körperliche Zustand der Kranken nicht oder nicht gut gestattet, die Kranken aus dem Hause hinaus zu lassen, sind Bäder eingerichtet, wie aus den verschiedenen Grundrissen der Krankenhäuser zu ersehen ist. Alle übrigen Kranken aber werden die Centralbadeanstalt benutzen, in welcher sich neben grösseren Sälen für Wannenbäder, natürlich für Männer und Frauen gesondert, auch eine grössere Anzahl einfacher Douchen, ein grosses Schwimmbassin, sowie ein irisch-römisches Dampfbad befinden. Das zu letzterem gehörige Wannenbad wird mit electrischen Einrichtungen versehen werden. Sämmtliche Wannen, sowie die Wände des Schwimmbassins sind aus polirtem Kunststein hergestellt. Für diejenigen Beamten, in deren Dienstwohnung Badeeinrichtungen nicht getroffen sind, sind neben dem Centralbad besondere Baderäume, je einer für Männer und Frauen angebaut. (Siehe den Grundriss am Werkstättengebäude.)

Zwecks Wasserversorgung haben natürliche Quellen hier nicht zur Verfügung gestanden. Es stand zur Wahl, das Wasser der durch

Anstaltsgebiet hindurchfliessenden Ferse zu entnehmen oder Tiefbrunnen zu bohren. Das erste hätte kostspielige Filteranlagen und eine lange Zuleitung erfordert, ausserdem ist das Fersewasser nicht einwandsfrei, da in Stargard der Typhus endemisch ist, weshalb das Letztere gewählt wurde. Es sind deshalb an möglichst weit von einander befindlichen Stellen 3 Tiefbrunnen gebohrt, die ein reichliches Wasserquantum liefern. Leider hat sich herausgestellt, dass das Wasser zu stark eisenhaltig ist. Das Eisen muss daher durch eine besondere Enteisenungsanlage (Lüftung und Coaksfiltrirung) daraus entfernt werden. Die Wasserförderung geschieht durch Electromotoren vom Kesselhaus aus; das Wasser wird zunächst durch die Enteisenungsanlage geschickt, die sich im Kesselhause befindet und sodann in ein 30 Cbm. haltendes, schmiedeeisernes Wasserreservoir, das in einem besonderen Thurm in 30 Mtr. Höhe eingebaut ist. Von da aus erfolgt die Vertheilung des Wassers in die einzelnen Häuser.

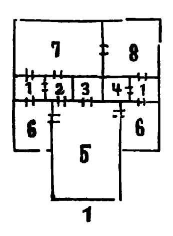
Die Anstalt ist canalisirt und die Abwässer fliessen mit natürlichem Gefäll einem 18 Morgen grossen Rieselfelde zu. Dasselbe ist nur erst zum kleineren Theil fertig und wird von Kranken hergestellt.

Die Feuersicherheit der Anstalt ist durch den durchweg massiven Bau aller Gebäude, durch zahlreiche in die Strassen eingebaute Hydranten, sowie durch zweckentsprechende Feuerlöschgeräthe gewährleistet. In jedem Stockwerk der Krankengebäude sind in besonderen, leicht zugänglichen Schränken Wasserschläuche an die Wasserleitung angeschraubt.

Wenn man auch annehmen kann, dass die genannte Anlage weitgehenden Ansprüchen der Hygieine entspricht, so ist dennoch durch Aufstellung eines grossen Desinfectionsapparates, in welchem inficirte Gegenstände durch strömenden Wasserdampf desinficirt werden können, dem etwaigen Ausbruch von Epidemien begegnet. Neben dem eigentlichen Dampfdesinfector ist noch ein hölzernes Dampfkochgefäss vorhanden, in welchem sowohl inficirte Waschgegenstände gekocht, als wie auch einer chemischen Desinfection unterworfen werden können. Die Räume für inficirte und desinficirte Gegenstände haben besondere Eingänge. Ausserdem ist ein Umkleide- und Baderaum für einen Desinfector vorgesehen. Wenn auch durch die Bauart der Lazarethe eine Isolirung etwa eingeschleppter Fälle von Infectionskrankheiten thunlichst erleichtert ist, ist doch die Errichtung einer besonderen Epidemiebaracke bei dem Erweiterungsbau der grossen Anstalt nicht ausgeschlossen.

VII. Dass auch ein Leichenhaus, mit Leichenhalle, Sectionszimmer und Präparatenraum vorhanden ist, erwähne ich nur der Voll-

ständigkeit halber. Im Keller desselben ist ein Sargmagazin und ein Leichenaufbewahrungsraum vorgesehen. Ein Fahrstuhl vermittelt die Verbindung des letzteren mit Leichenhalle und Sectionsraum. Die Grundrissanordnung ist Folgende:



1. Eingänge, 2. Leichenaufzug, 3. Altarnische, 4. Utensilienraum, 5. Leichenhalle, 6. Zimmer für die Geistlichen, 7. Sectionszimmer, 8. Präparatenzimmer.

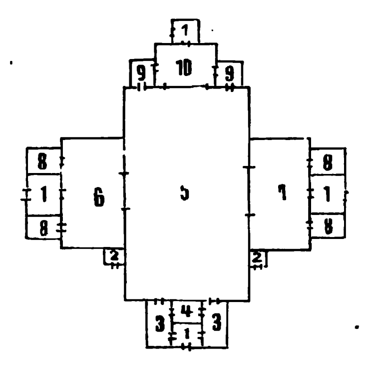
Der Ausgang der Leichenhalle mündet direct auf den für alle Confessionen angelegten Friedhof.

Die Behandlung der Kranken in der Anstalt ist eine möglichst freie. Es sind für die gegenwärtig fertig gestellten 700 Plätze nur 220, die in vergitterten Häusern untergebracht sind. Alle übrigen Häuser sind frei. Abgesehen von den eigentlichen Krankenhäusern stehen auf dem Gutshofe in Conradstein und auf dem dazu gehörigen Vorwerk Dorotheenhof drei Häuser zur vollständig freien Verpflegung Kranker zur Verfügung. Nach Entlassung von 4 Tagelöhnerfamilien sind deren Wohnungen nach vorausgegangener Adaptirung sogleich mit Kranken belegt worden und bilden eine eigene Krankenabtheilung in Dorotheenhof. Neben diesem Wohnhaus befindet sich ein Chausséehaus-Etablissement, welches der Kreis Preussisch Stargard der Provinz unentgeltlich überlassen hat, welches gegenwärtig von Baubeamten bewohnt wird, später aber gleichfalls mit Kranken belegt werden soll. Dazu kommt noch das eigentliche Gutshaus in Conradstein, welches zur Zeit noch der bauleitende Beamte bewohnt, und ein Arbeiterwohnhaus zur Zeit von 8 Tagelönerfamilien bewohnt, in welchem später gleichfalls freie Krankenabtheilungen eingerichtet werden sollen. Im Dorfe Saaben, welches circa 1 Kmtr. von der Anstalt entfernt liegt, besitzt die Anstalt ein Wohnhaus mit Stall. Durch Zukauf von weiteren Häusern daselbst lassensich Einrichtungen nach Altscherbitzer Muster ohne Schwierigkeit treffen, auch für die immer mehr in Aufnahme kommende Familienpflege lassen sich in diesem Dorfe Perspectiven eröffnen.

Während jedes der Krankenhäuser einen eigenen Garten von je einem Morgen Grösse besitzt, der ausschliesslich Krankenzwecken dient, steht für die in freien Abtheilungen verpflegten Kranken der

alte, mit schönen, schattigen Bäumen bepflanzte Gutspark, sowie ein allerdings nicht besonders gut gepflegter Nadelwald von ca. 60 Morgen Grösse zur Verfügung; auch bietet das etwa 2 Kmtr. abgelegene Fersethal Gelegenheit zu hübschen Spaziergängen, doch sind dahin erst noch Wege anzulegen. — Eine Kegelbahn ist fertiggestellt. Ein Gewächshaus soll folgen.

VIII. Für festliche Gelegenheiten, Concerte und Tanz ist ein Festsaal mit einigen Nebenräumen erbaut, der gleichzeitig zur Abhaltung des Gottesdienstes für beide Confessionen dient. Derselbe hat folgenden Grundriss:



1. Flur, 2. Treppen zur Gallerie, 3. Zimmer der Geistlichen, 4. Altarnische. 5. Festsaal, 6. Billardzimmer, 7. Musikzimmer, 2. Abtritte, 9. Ankleidezimmer, 10. Bühne.

B. Die Anstalt in öconomischer Beziehung.

Bei der Auswahl des Terrains für die neue Anstalt hat als Princip vorgeschwebt, dass die in den Kranken liegende Arbeitskraft nicht nutzlos gelassen, nicht brach liegen bleiben sollte. Es wurde deshalb die Forderung gestellt, dass pro Kopf etwa ein Morgen Land als Arbeitsfeld vorhanden sein müsse. Conradstein erfüllt diese Forderung ausreichend, denn das Rittergut umfasst 332 ha 71 Ar 87 qm gleich 1328 Morgen Land. Das Gut kostete mit allem lebenden und todten Inventar 266 000 Mark, wovon ein nennenswerther Beitrag vom Kreis Preussisch Stargard und von der 2 Kmtr. entfernten Stadt Stargard, die beide von der Anstalt den wesentlichsten Nutzen haben werden, beigesteuert worden sind. Die Wahl des Platzes ist insofern günstig, als Conradstein mitten in der Provinz Westpreussen, an der von Berlin nach Petersburg über Königsberg, Eydtkuhnen gehenden Hauptbahn, der Ostbahn gelegen ist, die die denkbar kürzeste und beste Verbindung mit allen Theilen der Provinz vermittelt. Diese centrale Lage ist auf

die gesammte Verwaltung und den ganzen Verkehr mit der Anstalt von günstigem Einfluss. Der Bahnhof Preussisch Stargard liegt auf Conradsteiner Gebiet und ist von den Gutsgebäuden nur 750 Mtr., von der Anstalt 1 Kmtr. entfernt. Erleichtert schon diese geringe Entfernung den Verkehr, so ist das um so mehr der Fall dadurch, dass der Bahnhof mit der Anstalt durch ein festliegendes Feldbahngeleis in Verbindung gebracht worden ist. Für dasselbe ist ein besonderer Anschluss nach dem Güterschuppen des Bahnhofs gelegt, sodass es möglich ist, alle für die Anstalt bestimmten Lasten, Kohlen etc., auf dem kürzesten und leichtesten Wege bis mitten in die Anstalt hinein zu transportiren. Zwölf Kipplowries, von denen drei eine Bremsvorrichtung haben, und die durch verschiedene Vorrichtungen zum Transport der verschiedensten Gegenstände, selbst zum Transport von langem Bauholz geeignet sind, vervollständigen die Einrichtung. Diese Feldbahn ist beim Bau der Anstalt durch die Anfuhr des gesammten Baumaterials von grossem Nutzen gewesen. Auch die recht erheblichen Erdbewegungen, die zur Einebnung des Bauplatzes nöthig wurden, sind mit Hülfe dieser Feldbahn in kurzer Zeit und mühelos bewältigt worden. Es war ursprünglich projectirt, diese Bahn mit so schwerem Unterbau zu versehen, dass sie von Locomotiven hätte befahren werden, und dass durch diese alle Lasten direct in den Eisenbahnwagen bis auf den Anstaltshof hätten gebracht werden können, indessen liessen die hohen Kosten dieses Project nicht zur Aufführung gelangen.

Das Gut Conradstein ist vom 1. April 1893 ab seitens der Provinz in eigene Bewirthschaftung übernommen, welche durch einen als Anstaltsbeamten angestellten Verwalter geschah unter Beibehaltung des Personals des bisherigen Besitzers. Sobald als thunlich wurden jedoch Kranke zur landwirthschaftlichen Beschäftigung und zur Arbeit in den Viehställen herangezogen. Dadurch ist es nach und nach ermöglicht worden, bis jetzt fünf Tagelöhnerfamilien zu entlassen.

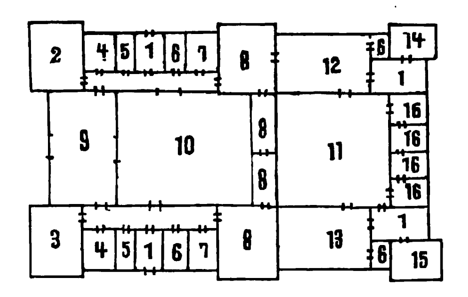
Durch die nach und nach zuwachsenden Arbeitskräfte wird es möglich werden, das Land immer intensiver zu bearbeiten, allmälig höhere Erträge zu erzielen und schliesslich kann es nicht ausbleiben, dass das Gut eine nennenswerthe Rente abwerfen wird. Ich muss mich jedoch ausdrücklich dagegen verwahren, dass das der Zweck der getroffenen Einrichtungen ist. Die Beschäftigung mit landwirthschaftlichen Arbeiten wird nicht betrieben, ausschliesslich um Gewinn zu erzielen, die Arbeit ist vielmehr Mittel zum Zweck, wie alle Irrenärzte wissen, sie ist ein mächtiger Heilfactor, sie wirkt beruhigend auf die Kranken, versorgt ihnen regen Appetit, gute Verdauung, guten Schlaf, verhindert das Entstehen von Erregungszuständen und lenkt die sich sonst in Ausschrei-

tungen und Erregungszuständen äussernde, den Kranken innewohnende, rohe motorische Kraft in glatte, natürliche Bahnen. Sie erspart die Darreichung beruhigender, tief eingreifender Medicamente, deren fortgesetzte Anwendung der Organismus immerhin nicht ohne Schaden verträgt.

Es ist für eine Irrenanstalt keine unedle Aufgabe, öde Sandwüsteneien in fruchtbares Ackerland zu verwandeln oder aufzuforsten und dabei auf jede Rente zu verzichten, rationeller jedoch ist es es, rascher sichtbare Erfolge der vorgenommenen Arbeiten zu erzielen. Es kann das Interesse der Kranken weniger erregen, ihre Producte trotz aller Mühe doch nur dürftig gedeihen zu sehen; es wurde deshalb beim Ankauf des Gutes Conradstein auch darauf gesehen, dass der Boden ertragreich sei, oder wenigstens ohne grössere Opfer ertragreich gemacht werden könne. Der Acker ist in der Hauptsache ein guter Roggenboden, in den südlichen Theilen des Gutes schwerer, in den nördlichen leichter. — Der Viehstand ist gegenwärtig ein guter, nachdem eine Reihe tuberculöser Rinder ausrangirt worden sind. Es sind vorhanden 24 Pferde, 6 Fohlen, 54 Milchkühe, 25 Färsen, 30 Schweine, 100 Schafe und ungezähltes Federvieh.

IX. Die landwirthschaftliche Beschäftigung ist aber nicht die einzige, die in Irrenanstalten geübt ist. Unter den geisteskranken Männern findet sich eine Anzahl Handwerker, die sich in ihren Berufsarbeiten nützlich machen können, während sie beim Ackerbau weniger gut verwendet werden. Es sind deshalb in Conradstein auch Werkstätten hergerichtet, und zwar für Tischler und Drechsler, Schmiede, Schlosser und Mechaniker, Schuhmacher, Tapezierer und Sattler, Buchbinder, Flechter und Schneider. Diese Werkstätten sind in einem besonderen Gebäude untergebracht. Die Räume haben durch zahlreiche Fenster viel Licht und werden elektrisch beleuchtet. In diesem Gebäude ist ein Versuch gemacht, der mir in dieser Ausdehnung von anderen Anstalten her nicht bekannt ist und der darin besteht, dass die in Werkstättengebäude arbeitenden Kranken auch selbst darin wohnen. Es ist daselbst eine Abtheilung für 20 Kranke vorgesehen. In anderen Anstalten müssen die kranken Handwerker aus den verschiedenen Abtheilungen zusammengelesen und tagsüber viermal hin und zurückgebracht werden. Bei allem Wind und Wetter ist das für Kranke und Personal unbequem; ausserdem erfolgen bei diesem Transport, zumal im Herbst und Winter im Dunklen dabei die meisten Fluchtversuche. Diese Abtheilung ist verhältnissmässig klein, deshalb gemüthlicher und wohnlicher, als die in den grossen Häusern. Sie ist offen, da die arbeitenden Kranken gleichzeitig in der Regel ruhig und harmlos sind.

Das Werkstättengebäude ist an das Centralbad angebaut und hat folgenden Grundriss:

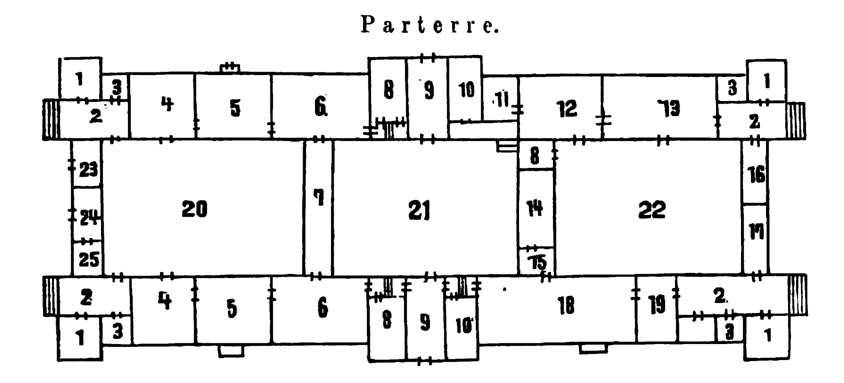


1. Hausflur, 2. Schuhmacherei, im ersten Stock: Buchbinderei, 3. Sattlerei, im ersten Stock: Flechterei, 4. dazu gehörige Vorrathsräume, 5. Werkmeister, 6. Abtritte, 7. Wasch- und Aufwascheraum, 8. Tagräume, 9. Tischlerei, im ersten Stock: Schneiderei, 10. Hof, 11. Schwimmbassin mit Oberlicht, 12. Wannenbäder für Männer. 13. Wannenbäder für Frauen, 14. Beamtenbad für Männer, 15. Beamtenbad für Frauen, 16. Irisch-römisches Dampfbad.

X. Für die Frauen gewähren Koch- und Waschküche ein reiches Arbeitsfeld. Auch hierbei ist dasselbe Princip verfolgt, dass die daselbst beschäftigten 40 Frauen dort wohnen, und zwar sind je 20 für Koch- und Waschküche bestimmt. Dadurch, dass in diesem Wirthschaftsgebäude gewissermaassen ein ganzer Krankenpavillon eingebaut ist, ist das Haus recht gross geworden, das umfangreichste der ganzen Anstalt, denn es ist 80 Meter lang. Die Wohnraume für diese Kranken befinden sich im ersten Stock, die Schlafräume im zweiten. An Nebenräumen haben diese Krankenabtheilungen dieselben erhalten, wie die in den übrigen Krankenhäusern. Mit dieser Einrichtung sind wir nach den bisher gemachten Erfahrungen recht zufrieden. Es sind gleichfalls relativ offene Abtheilungen, die sich durch Ruhe und Gemüthlichkeit auszeichnen unddadurch, dass die fleissigen und ruhigen Arbeiterinnen aus dem Gross der übrigen Kranken herausgenommen sind, dass sie durch Lärm etc. nicht abgelenkt werden, leisten sie erheblich mehr, als sonst, wenn sich die Näh- und Flickstuben in den Krankenhäusern befinden. Ausserdem wird durch die Zusammengehörigkeit des Waschhauses mit Wäschemagazin, Näh- und Flickstuben der lästige Transport des Nähmaterials und der angefertigten Sachen, nach dem Waschhause, den Wäschemagazinen und zurück erübrigt.

Eine eingehendere Beschreibung des ganzen Wirthschaftsgebäudes unterlasse ich, da alles Wissenswerthe aus den nachfolgen Grundrissen und den beigeschriebenen Zwecknummern hervorgeht.

Parterre.



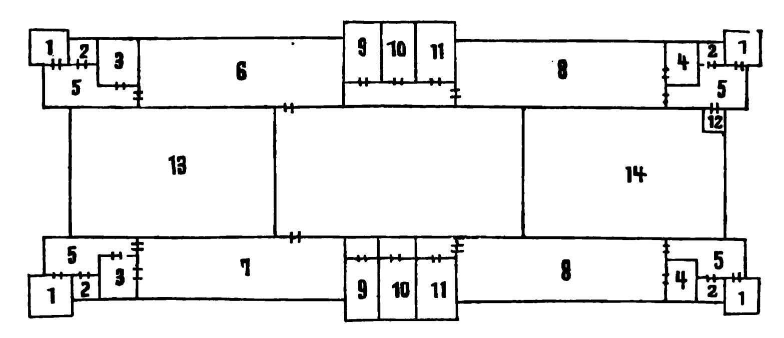
1. Treppenhaus, 2. Hausflur, 3. Abtritt, 4. Sortirraum für Schmutzwäsche, 5. Wäsche-Annahme und -Ausgabe, 6. Roll- und Plättstube, 7. Trockenapparat. 8. Utensilienraum, 9. Durchfahrt, 10. Esszimmer für das Küchenpersonal, 11. Speisekammer der Oberköchin, 12. Aufwaschraum, 13. Gemüseputzraum, 14. Holz- und Kohlenniederlage, 15. Kaffeebrenner, 16. Speiseausgabe für Frauen, 17. desgleichen für Männer, 18. Oeconomievorräthe, 19. Bureau des Oeconomen, 20. Waschküche, 21. Hof, 22. Kochküche, 23. Desinficirte Wäsche, 24. Inficirte Wäsche, 25. Desinfector, Bad.

Erstes Stockwerk.

1. Treppenhaus, 2. Flur, 3. Abtritt, 4. Dienstwohnung der beiden Oberwäscherinnen, 5. desgleichen der beiden Oberköchinnen, 6. Waschküchenmägde, 7. Kochküchenmägde, 8. Waschhaus, 9. Flickstube, 10. Nähstube, 11. Garderobe, 12. Aufwaschraum, 13. Waschraum, 14. Tagräume für Kranke, 15. Utensilien, 16. Kochküche,

Im Allgemeinen sei über Koch- und Waschküche noch Folgendes gesagt: Die Küchen haben eine Grösse von 20 : 14 Mtr. und sind 8 Mtr. hoch, so dass sie durch zwei Stockwerke gehen. Die Wände sind bis 2 Mtr. Höhe mit polirten Platten von Kunstmarmor belegt; über denselben die Wände aus guten Verblendsteinen, die ungeputzt mit Porzellan-Emaillefarbe gestrichen sind. Die Fussböden sind mit Mettlacher

Zweites Stockwerk.



1. Treppenhaus, 2. Utensilien, 3. Ausrangirte Wäsche, 4. Abtritte, 5. Flur, 6. Magazin für Frauenwäsche, 7. desgleichen für Männerwäsche, 8. Schlafsäle für Kranke, 9. Garderobe, 10. Utensilien, 11. Waschraum, 12. Räucherkammer, 13. Trockenboden, 14. Boden des Oeconomen.

Fliessen belegt und mit Abwässerung versehen. In den Ecken der Küchen befinden sich Hydranten mit den dazu gehörigen Schläuchen, mittelst welcher alle Wände durch einen kräftigen Wasserstrahl abgespritzt und sauber gehalten werden können. Dadurch, dass zwei Aussenwände der Küchen sich frei gegenüber liegen, entsteht eine kräftige natürliche Ventilation. Daneben ist noch eine künstliche Ventilation vorgesehen. Ausserdem wird reichlich warme Luft zugeführt, so dass im Verein mit zwei an den Decken befindlichen Wrasenfängen für eine durchaus vollkommene Beseitigung aller Dünste und Dämpfe gesorgt ist.

Was die Kochküche speciell anbetrifft, so sind um vier Säulen je vier Dampfkochkessel der Firma Senking in Hildesheim aufgestellt; jedes dieser vier Kesselsysteme reicht für 400 Kranke aus, so dass bei vollständiger Kücheneinrichtung für 1600 Personen gekocht werden kann. Neben diesen Kesseln sind noch besondere Kessel zur Kaffeebereitung nach Art der Wiener Kaffeemaschinen vorhanden, desgleichen besondere Kartoffeldämpfapparate. Für den Fall, dass die Dampfkochanlage vorübergehend nicht functionirt, ist in der Küche noch ein Nothheerd, gleichfalls von Senking aufgestellt, auf welchem mittelst eines Feuers fünf Kessel von verschiedener Grösse gleichzeitig angefeuert werden können. Zur Zubereitung der Speisen für die Pensionäre sind 6 kleinere kupferne Dampfkochgefässe vorhanden, ausserdem 2 grosse Bratherde, auf deren Platten gleichfalls gekocht werden kann. Die Rauchgase des einen grossen Bratheerdes werden durch ein Wärmespind geleitet.

Gemüseputzraum und Aufwaschraum haben Bottiche von polirtem

Kunststein. In ersterem ist eine Kartoffelwaschmaschine und eine Kartoffelschälmaschine aufgestellt.

Das Waschhaus enthält 4 Einweichbottiche von polirtem Kunststein und 4 Waschtröge von demselben Material für Handwäsche. Daneben sind zwei Dampfwaschmaschinen, eine Spülmaschine und eine Centrifuge, zwei Dampfkochgefässe vorhanden. Die Maschinen werden durch einen 9 Pferdekräfte starken Elektromotor in Gang erhalten. Ausser den genannten Maschinen treibt er noch einen Kettentrockenapparat, eine gewöhnliche Drehrolle und eine Dampfplättmangel, welche letztere die Wäsche vermittelst heisser mit Dampf gefüllter eiserner und mit weichem Stoff bezogener Walzen gleichzeitig trocknet.

Ein Fahrstuhl vermittelt den Verkehr des Waschhauses mit Näh- und Flickstube, sowie mit dem Trockenboden und den Wäschemagazinen, Räume, die im ersten und zweiten Stock untergebracht sind. Geplätttet wird mit elektrischen Glüheisen.

Die gegenwärtig getroffenen Einrichtungen sind für 700—800 Köpfe ausreichend. Bei der Vergrösserung der Anstalt wird die doppelte Anzahl vorgenannter Apparate eingestellt werden. Die bisher beschafften sind von der Firma Martin in Duisburg bezogen.

XI. Ueber den centralen Maschinenbetrieb, die Dampfkesselanlage etc., sei Folgendes gesagt:

Der zur Heizung, der Warmwasserbereitung, sowie zum Kochen erforderliche Dampf wird durch vier grosse Kessel erzeugt und vermittelst in unterirdischen, begehbaren Canälen liegenden Röhren bis in die einzelnen Häuser geleitet. Die Hauptdampfleitungen sind als sogenannte Rundstränge ausgebildet. Die Kessel haben 8 Atmosphären Ueberdruck, während in den Dampfleitungen durch Reducirventile für einen verminderten Druck gesorgt ist. — Die Heizung ist eine Dampf-Warmwasserheizung und von der Firma Rietschel und Henneberg in Berlin ausgeführt. Im Winter versorgt dieselbe die Anstalt mit heissem Wasser, während im Sommer sich jedes Haus das erforderliche heisse Wasser durch directe Heizung erzeugen muss.

Das für Koch- und Waschküche, sowie für das Centralbad erforderliche heisse Wasser wird hingegen Sommer und Winter durch directen Dampf erzeugt.

Von der Elektricität ist in Conradstein ziemlich ausgiebiger Gebrauch gemacht. Die Anstalt ist electrisch beleuchtet, durch Electromotoren geschieht die Wasserförderung aus Tiefbrunnen, durch Electromotoren werden die Fahrstühle und sämmtliche Maschinen des Waschhauses, als zwei Waschmaschinen, eine Spülmaschine, eine Centrifuge, ein Kettentrockenapparat, eine Dampfplättrolle und eine gewöhnliche

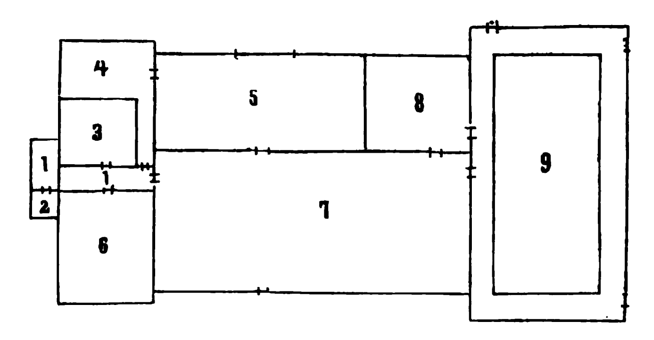
Rolle getrieben, und schliesslich sind die für ärztliche Zwecke nothwendigen electrischen Apparate, für Faradisation, Galvanisation, für Galvano-Faradisation, für Electrolyse, für Galvanokaustik und Endoskopie an die electrische Centrale angeschlossen; der Anschluss eines electrischen Bades ist in Aussicht genommen. Eine selbsterregende Wilmshorst'sche Influenzamaschine für Franklinisation wird durch einen kleinen Electromotor mitbetrieben.

Zur Erzeugung der nöthigen Electricität sind 3 Dampfkessel mit 8 Atmosphären Betriebsdruck und 16 Atmosphären Ueberdruck installirt. Ein vierter ist für die Vergrösserung der Anstalt vorgesehen. Durch dieselben wird der nöthige Dampf erzeugt, um 3, später 4, hochstehende Zweicylinder-Compound-Dampfmaschinen von 150 Pferdekräften in Bewegung zu setzen. Durch sie werden 3, später 4 Nebenschluss-Dynamo-Maschinen von 300 Ampère Stromstärke und 235 Volt Klemmenspannung 70 500 Watt leisten. Für die Nachtbeleuchtung werden 130 Accumulatoren Tagsüber mit geladen, die je nach der Stärke des Entladestroms 540—725 Ampère-Stunden leisten. An Beleuchtungskörpern sind vorhanden 18 Bogenlampen, von denen

2 zu 300 Normalkerzen, 4 Ampère,
2 „ 1500 „ 12 „
14 „ 1000 „ 8 „

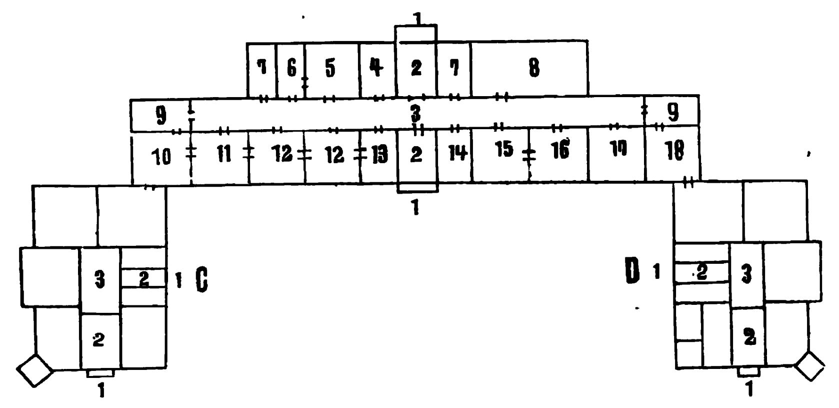
ferner 1800 Glühlampen à 16 Normalkerzen und 44 zu 25 Normalkerzen.

Die Stromvertheilung der Anlage ist nach dem Gleichstrom Dreileitersystem unter Anwendung einer Spannung von 220—240 Volt hingerichtet. — Die Einrichtung des Kesselhauses und der Maschinenanlage geht aus nachstehendem Grundriss hervor:



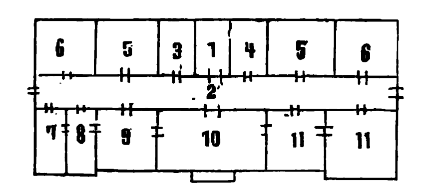
1. Hausflur, 2. Abtritt, 3. Maschinist, 4. Mechanische Werkstatt, 5. Schlosserei und Schmiede, 6. Accumulatoren, 7. Maschinenhalle, 8. Pumpen, Enteisenung, 9. Kesselhaus.

XII. Schliesslich sei noch ein Wort über das Verwaltungsgebäude gesagt, welches ärztlichen und öconomischen, bezw. Verwaltungszwecken dient, und zwar ist für jeden dieser Zwecke eine Hälfte dieses Hauses bestimmt. Die Grundrissanordnung ist Folgende:



Parterre.

1. Eingang, 2. Treppenhaus, 3. Hausflur, 4. Belletr. Bibliothek, 5. Hausapotheke, 6. Aufwaschraum dazu, 7. Abtritt, 8. Buchhalterei, 9. Vorzimmer, 10. Directionszimmer, 11. Conferenzzimmer, 12. Arbeitszimmer für Aerzte, 13. Aerztliche Bibliothek, 14. Pförtnerzimmer, 15. Wartezimmer, 16. Aufnahmezimmer, 17. Bureau des Inspectors, 18. Kasse.



I. Stockwerk.

1. Treppenhaus, 2. Corridor, 3. Badestube, 4. Abtritt, 5. Wohnstube und 6. Schlafstube für unverheirathete Aerzte, 7. Aufwaschraum, 8. Dienerzimmer, 9. Speisezimmer, 10. Salon, 11. Commissionszimmer. 7—11 Aerztekasino.

Der linke Theil des Hauses ist für die Aerzte bestimmt, der rechte für die Verwaltung. Nach dem Vorbild der Lauenburger Irrenanstalt sind die Dienstwohnungen, Haus C, des Directors, Haus D, für Rendant und einen Oberarzt, als Seitenflügel vorgebaut, wodurch die denkbar kürzeste Communication zwischen diesen und ihrem Arbeitsbereich hergestellt ist. Unmittelbar neben der Kasse hat der Rendant sein Schlafzimmer, wodurch eine gewisse Bewachung der ersteren bewirkt wird. Der Mittelbau des Verwaltungsgebäudes ist hochgeführt und enthält im

vorderen Theil ein ausgiebiges Aerztekasino und zwei Commissionszimmer, im hinteren Theil Wohnungen für zwei unverheirathete Aerzte. Die zwischen dem Mittelgebäude und den beiden vorgebauten Beamtenwohnhäusern liegenden kurzen Seitenflügel sind balkonartig ausgebaut und gewähren eine gute Uebersicht über die ganze Anstalt und ihre Umgebung.

Für die gesammte Anlage ist eine Summe von vier Millionen Mark bewilligt worden, sodass für den einzelnen Platz inclusive Erwerb des Gutes mit lebendem und todtem Inventar, sowie inclusive der inneren Einrichtung, der Kleidnng, Lagerung pp. 4000 Mark zu berechnen sind[1]).

---

1) Die Pläne und die Gesammtanlage der Anstalt sind vom Vortragenden entworfen, von Herrn Landesbau-Inspector Harnisch bearbeitot unter Aufsicht des Herrn Landesbaurath Tiburtius in Danzig.

III.

Ueber eine eigenartige familiäre Entwickelungshemmung vornehmlich auf motorischem Gebiet.

Von

Dr. Pelizaeus

in Suderode am Harz.

Der Güte des Herrn Dr. Ihlefeldt in Quedlinburg verdanke ich die nachfolgende interessante Beobachtung, als deren Bezeichnung Herr Geheimrath Hitzig die obige vorschlug.

Krankengeschichte.

Paul Wendemuth aus Quedlinburg ist $8^1/_2$ Jahre alt und stammt von einem gesunden, noch lebenden Vater. Vier Geschwister leben noch, ein Bruder, das zweite Kind in der Ehe der Eltern, starb mit 20 Jahren an der Lungenschwindsucht. Paul ist das jüngste der sechs Geschwister. Die vier noch lebenden sind gesund und gut entwickelt. Die Mutter des Knaben starb an Phthise, als der Kranke $2^1/_2$ Jahre alt war.

Als die Stiefmutter, deren Angaben ich folge, den Vater des Knaben heirathete, war derselbe $3^1/_2$ Jahre alt. Er machte auf die Frau damals einen etwas vernachlässigten Eindruck, konnte erst einige Worte sprechen, war unsauber und sass, ohne einen Versuch zu machen sich fortzubewegen, in einer Ecke des Zimmers, fiel aber auch, wenn er sass, leicht um, wenn er nicht durch Kissen gestützt war. Sogar in seinem Kinderstuhl konnte er ohne ringsum gestopfte Kissen nicht sitzen. Der Knabe wurde dann von der Stiefmutter sehr gut gepflegt, nahm Leberthran, wurde gebadet und nahm sehr an Gewicht zu. Er sass aber immer noch still auf einem Fleck und machte gar keinen Versuch sich fortzubewegen oder auch zu stehen. Dabei schielte er deutlich, und zwar mit beiden Augen nach innen. Erst nach Vollendung des fünften Jahres fing er an auf Händen und Füssen umher zu kriechen und brachte es allmälig zu einiger Gewandtheit darin. Die Sprache hatte sich langsam gebessert, war aber auch im 6. Jahre noch sehr undeutlich. Gegen Ende des 6. Jahres fing er vorsichtig an sich aufzurichten und lernte ganz langsam in der Weise gehen, wie er es jetzt macht. Die Mutter meint, er habe damals

genau so unsicher angefangen zu stehen und zu gehen, wie sonst ein Kind von 1—1¼ Jahr, welches die ersten Gehversuche macht. Jedoch sei er bei weitem ungeschickter gewesen und habe vor allen Dingen es niemals versucht, wie es sonst Kinder bei den ersten Steh- und Geh-Versuchen thuen, ohne festen Stützpunkt sei es mit den Händen, sei es mit dem Rücken zu stehen oder zu gehen. Zunächst kroch er auf den Knieen herum, später in der nachher näher beschriebenen Weise.

Status praesens am 24. Februar, an welchem Tage Herrn Geheimrath Hitzig der Kranke in Halle vorgestellt wurde.

Der Knabe ist für sein Alter wenig entwickelt, der Gesichtsausdruck wenig intelligent. Er ist sehr schüchtern und unbeholfen, begreift aber ganz gut, was man ihm sagt und giebt prompte Antworten. Er ist geistig zurückgeblieben, weiss sein Alter nicht anzugeben, jedoch meint die Mutter, das komme wohl daher, dass er sehr wenig mit anderen Kindern zusammen gekommen sei.

An der Stirn verschiedene Narben, die auf frühere Verletzungen zurückzuführen sind. Die Stirn erscheint stark gewölbt. Das Beklopfen des Schädels wird als empfindlich bezeichnet.

Eigenartige Abweichungen zeigen die Zähne, oben sind nur die mittleren Schneidezähne, die auffallend breit sind, vorhanden, ihre Schneide ist sehr abgeschliffen und zeigt deutlich zwei Einkerbungen. Die zwei untereren mittleren Schneidezähne sind sehr schmal und zeigen ebenfalls Einkerbungen und senkrechte Riefen. Die zwei äusseren unteren Schneidezähne sind in der Entwicklung zurückgeblieben. Am linken Auge leichter Strabismus convergens, der Kranke folgt dem Finger mit den Augen nicht ganz nach links und rechts. Kein Nystagmus. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt folgendes: links kleiner Conus nach unten, Papille scharf umgrenzt, Gefässe normal, die temporale Papillarhälfte erscheint leicht grau verfärbt, besonders im unteren Quadranten. Rechts: Die Papillargrenzen nicht ganz scharf, die temporale Papillarhälfte etwas stärker abgeblasst, die Gefässe normal. Die Pupillen sind gleich, reagiren gut.

Die Innervation des Facialis beim Bewegen der Gesichtsmuskulatur links stärker als rechts, die Zunge weicht deutlich nach links ab. Die Sprache ist etwas undeutlich, leise, der Kranke vermeidet schwierige Worte und Laute und sagt z. B. statt Schlüssel „Lüttel". Störungen anderweiter Gehirnnerven sind nicht vorhanden.

An den oberen Extremitäten keine Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen, die Bewegungen derselben sind kräftig und gewandt.

Untere Extremitäten: Beide Beine leicht nach aussen gekrümmt, die Muskulatur ist von mittlerer Entwickelung, spastische Erscheinungen nicht vorhanden, Patellarreflex beiderseits gesteigert, kein Fussclonus, die Sensibilität ist durchaus intact. Der Knabe kann ohne Unterstützung nicht stehen und nicht gehen. Er fällt, wenn er mit Unterstützung geht oder steht und der Stützpunkt fortfällt, sofort um und zwar nach der Seite, nach welcher der Körper das Uebergewicht hat. Mit Unterstützung ist Gehen und Stehen mög-

lich, jedoch sehr unsicher. Der Kranke setzt die Füsse beim Gehen ungeschickt auf, zieht dieselben etwas nach und bleibt manchmal mit der Spitze des einen Fusses hinter dem andern hacken. Atactisch ist der Gang dagegen nicht, auch nicht spastisch. Ist der Kranke gut unterstützt, so kann er mit geschlossenen Augen ebenso gut gehen wie mit offenen. Der Knabe bewegt sich sowohl wenn die Augen offen, als wenn sie geschlossen sind, sehr gut in der Weise auf dem Boden vorwärts, dass er sich auf die gestreckten Arme stützt, und die Füsse mit grossen sichern, nicht schleudernden Bewegungen vorwärts setzt. Er erhebt dabei die Beine ziemlich hoch. Alle Bewegungen sind dieser Art des Fortbewegens durchaus angemessen, sicher und kräftig. Auch beim Augenschluss wird die intendirte Richtung gut inne gehalten.

Sitzt der Knabe am Boden, so kann er ohne Hülfe oder einen Stützpunkt, den er mit den Händen fassen kann, sich nicht aufrichten. Er steht aber, wenn er einen solchen Punkt, das Bein oder den Rand eines Tisches erfassen kann, ziemlich geschickt auf. Gegen einen Tisch oder die Wand gelehnt, kann er gehen und stehen. Er geht, indem er sich entweder mit den Händen am Tisch anklammert, oder indem er sich mit dem Rücken an die Wand lehnt und sich nun an derselben entlang schiebt. Wenn der Knabe sitzt oder liegt, so führt er jede gewollte Bewegung mit den Beinen gut aus, trifft mit den Fussspitzen gut den vorgehaltenen Finger und gut mit der Ferse des einen Beines das andere Knie. Die Mutter des Knaben behauptet mit aller Bestimmtheit, dass das Gehen in letzter Zeit immer besser geworden sei. Der Knabe müsse sich nur ordentlich Mühe geben.

Wenn man das hier skizzirte Krankheitsbild noch ein Mal kurz zusammenfasst, so wird man nicht umhin können zu sagen, dass es sich um eine eigenartige, noch nicht beschriebene Krankheitsform handelt. Auch die Entwickelung der Krankheit ist eine eigenartige. Ein Kind, anscheinend gesund geboren, zeigt bald einige Störungen cerebralen Characters. Es schielt, die Entwickelung der Intelligenz ist eine langsame, es lernt erst im Laufe des dritten Jahres einigermassen sprechen und noch im neunten Jahr, bei der Untersuchung, ist die Sprache undeutlich wie im frühen Kindesalter, daneben Störungen in der Entwickeleng der Zähne, Differenz in der Innervation des Facialis und ein an multiple Sklerose erinnerndes Bild des Augenhintergrundes. Am eigenartigsten sind die motorischen Störungen. Die Gesichtsmuskeln sind bis auf die genannte Facialis-Differenz frei, ebenso die oberen Extremitäten. Dagegen zeigen die unteren Extremitäten sich der Aufgabe der Locomotion in keiner Weise gewachsen, trotzdem die Muskeln kräftig sind und der Kranke anderweite Bewegungen mit ihnen gut ausführen kann.

Es lässt sich nicht leugnen, dass auf den ersten Anblick die Gehstörung sowohl an die Marie'sche cerebellare Ataxie, als auch an die dieser verwandte Friedreich'sche Ataxie erinnerte. Eine genauere

Beobachtung ergiebt aber, dass weder die Entwickelung der Erkrankung noch die einzelnen Symptome derselben mit den beiden genannten Krankheiten übereinstimmen, insbesondere kann der Gang weder als ein spinal- noch cerebellar-atactischer bezeichnet werden. Am meisten Aehnlichkeit besteht, sowohl was die Entwickelung der Krankheit als auch die einzelnen Symptome anlangt, mit jenen angeborenen Bewegungsstörungen familiärer Art, wie ich[1]) sie beschrieben und damals auf den Vorschlag Westphal's als multiple Sklerose bezeichnet habe. Mit Recht, wie mir scheint, nimmt aber Oppenheim[2]) an, dass es sich in diesen Fällen um eine congenitale Entwickelungshemmung gehandelt. Dass es sich aber bei der Krankheit des Karl Wendemuth nicht nur um eine Entwickelungshemmung eigenthümlicher Art, sondern um eine familiär auftretende Erkrankung, wie bei der Marie'schen und Friedreich'schen Ataxie handelt, das beweist eine Beobachtung aus der Halleschen Nervenklinik, deren Erwähnung mir Herr Geheimrath Hitzig gütigst gestattet hat, deren genauere Veröffentlichung später erfolgen wird. Es handelt sich um zwei Brüder, der eine 6, der andere 8 Jahre alt. Beide bieten genau das selbe Krankheitsbild wie der kleine Wendemuth, verschiedene cerebrale Störungen, dieselbe Art der Gehstörung bei intacten oberen Extremitäten und genau dieselbe Entwickelung des Krankheitsbildes. Ich möchte nicht unerwähnt lassen, dass die hier beschriebene Krankheitsform eine Eigenthümlichkeit zeigt, durch die sie sich von den anderen heriditären Erkrankungen des Nervensystems ähnlicher Art unterscheidet, das ist die Tendenz zur Heilung oder wenigstens zur Besserung, während alle anderen, Marie's cerebellare Ataxie, Friedreich's Ataxie, meine früher beschriebenen Fälle sich immer mehr verschlimmern, das Gehvermögen zuletzt ganz schwindet. Speciell die beiden in der Halleschen Klinik beobachteten Kranken hatten sich in den sechs Monaten ihres dortigen Aufenthalts erheblich gebessert. Ebenso sind alle Störungen, die der Sprache, das Schielen und die Gehstörungen bei unserem Kranken immer besser geworden.

Es kann mithin keinem Zweifel unterliegen, dass es sich in allen drei Fällen um dieselbe eigenartige, durch Entwickelung und Befund wohl characterisirte Erkrankung handelt, für welche die von Herrn Geheimrath Hitzig vorgeschlagene Benennung als durchaus richtig erscheinen muss.

---

1) Dieses Archiv Bd. XVI. Heft 3.

2) Lehrbuch der Nervenkrankeiten. S. 243.

IV.

Zur Lehre der spinalen neuritischen Muskelatrophie (Atrophia muscularis progressiva spinalis neuritica Bernhardt), (progressiven neurotischen oder neuralen Muskelatrophie Hoffmann).

Von

Dr. **E. Siemerling,**

o. ö. Professor, Director der psychiatrischen Klinik zu Tübingen.

(Hierzu Tafel III—V.)

Das Krankheitsbild der sogenannten neurotischen progressiven Muskelatrophie ist durch eine Anzahl von guten Beobachtungen als eine besondere Form der Muskelatrophie gestützt. Hoffmann, dem wir nächst Charcot-Marie die Hauptkenntniss dieses Leidens danken, sieht in ihr ein Mittelglied zwischen den wahren spinalen Myopathieen und den primären Myopathieen. Diese Form mit ihren eigenartigen Erscheinungen und dem zu Grunde liegenden anatomischen Substrat zeigt ganz besonders, wie nahe sich die reinen spinalen und muskulären Formen der Muskelatrophie berühren. Die scharfe Trennung zwischen diesen beiden Hauptarten, wie man sie früher glaubte annehmen zu sollen, lässt sich schon nach den Mittheilungen und Beobachtungen von Erb, Hitzig, Preisz, Schultze, Strümpell, Heubner u. A. nicht mehr aufrecht halten.

Die pathologisch anatomischen Untersuchungen über neurotische Muskelatrophie sind bisher spärlich und es erscheint daher gerechtfertigt, nachstehenden Fall mit Sectionsbefund zu veröffentlichen.

Beobachtung.

20jähriger, junger Mensch, ohne hereditäre Belastung. Anfangs gute Entwicklung. Im 5.—7. Jahre Abmagerung der Unterschen-

kel und Hände. Weitergehen der Abmagerung auf Oberschenkel und Arme. Gang vom 13. Jahre an nicht mehr möglich. Ausbruch einer Psychose (melancholisch-hypochondrische Depression). Gute Intelligenz. — Status. Reflectorische Pupillenstarre. Hochgradige Abmagerung der vier Extremitäten. Keine Sehnenphänomene. Rechtes Bein Contractur im Kniegelenk. Kein Klumpfuss. Starke Muskelatrophie. Vollkommene Lähmung der Unterextremitäten, unvollständige der Oberextremitäten. Fibrilläres Zittern in Intercostalmuskeln. Herabsetzung, resp. Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit für beide Ströme. — Psychisch: Depression mit melancholisch-hypochondrischen Wahnvorstellungen. — Collaps. Tod. — Section und mikroskopische Untersuchung: Degeneration der Hinter- und Seitenstränge, besonders im Dorsal- und Lendentheil. — Atrophie der Vorderhornzellen, der Clarke'schen Säulen, der vorderen Wurzeln. Hintere Wurzeln intact extramedullär und in einem Theil des intramedullären Verlaufs. Degeneration der Spinalganglien. Einfache atrophische Degeneration der sensiblen und gemischten Nerven. Atrophie der Muskulatur.

D., 20 Jahre alt, aufgenommen auf die Irrenabtheilung der Charité am 12. Mai 1892 bis 29. Mai 1892.

Er kam mit einem ärztlichen Attest, welches die Nothwendigkeit der Aufnahme „wegen Melancholie" bescheinigte.

Nach der vom Vater abgegebenen Anamnese ist die Mutter an Schwindsucht gestorben im 2. Wochenbett nach Entbindung des Patienten. Ein älteres Kind ist gestorben, $1^1/_2$ Jahre alt an Diphtherie, ein jüngeres, $^3/_4$ Jahr alt, an Schwäche. Ein Kind ist todt geboren. Patient war bei der Geburt kräftig, hat sich gut entwickelt, lernte im ersten Jahre laufen, gleich nach dem ersten Jahre sprechen. Im 4. Jahre überstand er einen heftigen Brechdurchfall, von dem er sich nur langsam erholte.

Als der Knabe 5 Jahre alt war, bemerkte der Vater eine Abmagerung der Beine und eine Deformität der Füsse. Er wurde angeblich an Klumpfuss von Wilms behandelt. Die Abmagerung soll zuerst am stärksten an den Unterschenkeln gewesen sein, machte langsam Fortschritte, ging dann auch auf die Oberschenkel über. Die Schwäche nahm langsam zu, der Gang wurde immer schwerer, 11 Jahre alt, konnte er nur noch mit Unterstützung gehen. 2 Jahre später war auch dieses nicht mehr möglich.

Im Alter von 7 Jahren wurde auch an den Händen eine Abmagerung bemerkt. Auch hier langsames Fortschreiten auf die Unter-, dann auf die Oberarme. Essen konnte er immer allein zu sich nehmen, auch bis in die letzte Zeit schreiben.

Den Schulunterricht empfing er zu Hause. Er hatte ein sehr gutes Gedächtniss, war fleissig, zeigte grosses Interesse, lernte z. B. französisch selbst. In letzter Zeit, namentlich im April fiel ihm das Lernen schwerer, er konnte

nicht mehr so gut französisch sprechen als sonst. Seit Mai wurde er mürrisch und schweigsam ohne weitere besondere Veranlassung. Oft traurig verstimmt, sprach vom lieben Gott viel.

Urin- und Stuhlentleerung war stets ohne Störung. Der Schlaf nur in der letzten Zeit gestört.

Ueber Schmerzen soll er nie in den Armen geklagt haben.

Der Vater ist ein vollkommen gesunder und kräftiger Mann. Keine syphilitische Infection.

Bei Verwandten sollen niemals derartige Zustände von Muskelschwäche und Abmagerung beobachtet sein.

Status praesens am 12. Mai 1892.

Patient ist ein seinem Alter entsprechend grosser Mann. Dürftiger Ernährungszustand.

Die Stirn liegt gleichmässig in Falten.

Der Lidschluss ist prompt, ebenso Runzeln der Stirn.

Die Augenbewegungen sind frei. Die Pupillen sind gleich, mittelweit, die Reaction auf Licht fehlt, ist auf Convergenz erhalten.

Während der weiteren Beobachtung sieht man, dass die Pupillen oft ohne Aenderung der Beleuchtung ihre Weite ändern. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt keine Besonderheiten.

Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, zittert leicht. Keine Atrophie. Die Zähne sind sehr defect.

Die Sprache ist etwas nasal, er spricht mit geringer Exspirationskraft, zeigt aber sonst keine Störung.

Im linken Mundfacialis bemerkt man ab und zu blitzartiges Zucken. Die Innervation ist sonst gleich und gut.

Kopfbewegungen, active, wie passive sind frei.

Der Umfang des Thorax über den Brustwarzen beträgt 72, bei Ausdehnung 82 Ctm.

Die rechte Thoraxseite springt etwas mehr hervor als die linke, die Wirbelsäule verläuft in ganz leichtem Bogen nach rechts.

Auffallend ist die hochgradige Abmagerung an allen Extremitäten (siehe Photographien).

Der Muskelschwund an den Händen und Armen ist ein sehr gleichmässiger, am besten treten noch hervor Deltoideus, Pectoralis, Cucullaris. Der Biceps springt in Form einer schmalen Leiste vor, man fühlt einen ganz kleinen Muskelwulst. Die Kraft, welche er aufwendet, um Bewegungen zu hemmen, ist ziemlich merklich.

Eine Prüfung der activen Beweglichkeit der Arme ist schwer, da er nicht Folge leistet; soweit zu sehen, vermag er die Arme noch über die Horizontale emporzuheben, im Ellenbogengelenk zu beugen und zu strecken, die Hände hängen schlaff herab.

Umfang des rechten Oberarms 12 Ctm. oberhalb des Olecranon 15,5 Ctm.
" " linken " 12 " " " " 15,0 "

Umfang des rechten Unterarms 14 Ctm. unterhalb des Olecranon 13,0 Ctm.
„ „ linken „ 14 „ „ „ „ 13,0 „



Allein aufrichten kann er sich nicht; unterstützt man ihn, so kann er sich, seitlich festhaltend an den Wänden des Bettes aufrecht halten, ohne Festhalten sitzt er nur einen Augenblick, fällt dann nach hinten.

In den Beinen ist gar keine active Bewegung möglich. Das rechte Bein liegt im Kniegelenk flectirt und kann auch nicht ganz gestreckt werden. Deutliche Contractur im Kniegelenk. Atrophie der Muskulatur beiderseits gleichmässig. An den Füssen keine Deformität.

Umfang des rechten Oberschenkels 27 Ctm. unterhalb der Spina ant. sup. 21 Ctm,
„ des linken Oberschenkels 21 Ctm. unterhalb der Spina ant. sup. 27 Ctm.
„ des rechten Unterschenkels 15 Ctm. unterhalb dem Rande der Patella 21,75 Ctm.

Umfang des linken Unterschenkels 15 Ctm. unterhalb dem unteren Rande der Patella 21,75 Ctm.



Die passiven Bewegungen mit Ausnahme im rechten Kniegelenk sind sonst frei.

Die Beine emporgehoben fallen ganz schlaff herab.

Die Prüfung der Sensibilität stösst bei mangelnder Aufmerksamkeit etwas auf Schwierigkeiten. Es lässt sich aber so viel eruiren, dass die Berührungs- und Temperaturempfindlichkeit nicht wesentlich gestört ist, die Schmerzempfindung ist herabgesetzt.

Die Athmung ist costoabdominal, 24 in der Minute; in den rechten Intercostalräumen, die stärker hervortreten als links, sieht man die Contraction der Intercostales, ab und an auch ein leichtes fibrilläres Zucken. An der übrigen Muskulatur ist sonst kein fibrilläres Zucken wahrzunehmen.

Der Spitzenstoss im V. J. C. in der Mammillarlinie sehr schwach.

Herztöne rein; über den grossen Gefässen leise Töne.

Psychisch: Aengstliche Unruhe mit melancholisch-hypochondrischen

Vorstellungen. Meist ist er sehr still, abweisend. Zeitweilig unruhig, ruft nach seinem Vater, schilt auf den Teufel, beklagt sich, er habe gesündigt.

25. Mai 1892: Elektrische Prüfung:

Obere Extremitäten.

Faradisch:	Rechts:	Links:
M. biceps M. triceps	43 Mm. RA.	desgl.
Muskel an der dorsalen und volaren Fläche des Vorderarms	bei 0 Mm. RA. sämmlich unerregbar	desgl.
Bei Reizung in der Gegend des Nerv. ulnaris tritt in den vorderen Gliedern des dritten und vierten Fingers leichte Streckung ein	0 Mm. RA.	desgl.

Galvanisch:	Rechts:	Links:
Am Vorderarm werden von verschiedenen Stellen aus Contractionen des 3. und 4. Fingers ausgelöst (schwache Streckung der vordersten Phalangen).	ca. 30 MA. (60 Elem.)	Nur kleine Beugebewegungen des kleinen Fingers. KSZ = ASZ. Bei Reizung von verschiedenen Stellen der Volarseite des Vorderarmes stets dasselbe.
Durch directes Aufsetzen der Elektroden auf Interossei werden diese Contractionen nicht verstärkt.	ca. 30 MA. (60 Elem.)	—

Untere Extremitäten.

Faradisch:	Rechts:	Links
Bei 0 Mm. RA.	weder an Ober-, noch an Unterschenkeln Contractionen.	desgl.
Galvanisch:		
Bei Anwend. v. 60 Elem.	(ca. 30 MA.) keine Contraction.	desgl.

Sternocleidomastoideus farad. Anfangscontraction bei 120 Mm. RA.
Deltoideus „ „ „ 60 Mm. „
Deltoideus galvanisch KSZ kurz bei 25 Elem. (16 MA.).
Biceps „ KSZ kurz bei 15 Elem. (16 MA.).

Aus dem weiteren Verlauf ist noch Folgendes zu bemerken: Die Stimmung oft sehr verzweifelt, klagt, dass es ihm schlecht gehe, der Bauch sei voll. Am 21. Mai jammert er, es sei ihm ein Malheur passirt, in der Nacht seien ihm die Eingeweide herausgefallen, verweigert Essen, es sei Gift darin, er habe es selbst hineingethan.

Am 23. Mai sehr ängstlich, bittet, er möchte nicht verzaubert werden; es gehe ihm schlecht, er habe einmal gesagt, das Wasser sei in Petroleum verwandelt, das müsse er zurücknehmen (hat es wirklich gesagt). Zuweilen spricht er anhaltend: so, nein, nicht.

Zum Schreiben war er nicht zu veranlassen. Ein Ende April zu Hause geschriebener Brief ist gut leserlich, wenig zittrig.

Der Puls ist andauernd beschleunigt, schwankt zwischen 96 und 136, meist 112—124 Schläge in der Minute.

Niemals Temperatursteigerung.

Blase- und Mastdarmfunction sind niemals gestört.

In der Nacht meist unruhig, schläft wenig.

Am 17. Mai schwerer Collaps.

29. Mai Exitus im plötzlichen Collaps.

Die an demelben Tage vorgenommene Obduction ergiebt Folgendes: Bei Eröffnung des Duralsackes am unteren Rückenmark fliesst eine grosse Menge Flüssigkeit heraus.

Das Rückenmark selbst sehr schmal, im oberen Theil bis in das obere Dorsalmark hinein sind die inneren Partien der Hinterstränge leicht grau durchscheinend.

Aut dem Querschnitt scheint die graue Substanz blass.

Die vorderen Wurzeln sind durchweg etwas schmal und grau; hintere Wurzeln nicht besonders.

Arachnoidea in der Gegend der Hinterstränge etwas weisslich verdickt.

Gehirn im Längssinus wenig flüssiges Blut; weiche Häute über der Conexität etwas verdickt. Gefässe an der Basis zart, dünnwandig. Rinde üerall breit, Mark nicht blutreich, Consistenz gut. Leichte Ependymitis im vierten Ventrikel.

Von der Muskulatur sieht am besten die Rückenmuskulatur aus.

M. biceps brachii blassbraun mit gelblichen Streifen.

M. brachial. int. gut in Farbe.

M. triceps stark durchsetzt mit Fettstreifen, hellbraun.

Die Muskeln der rechten Armbeugeseite sind vollkommen blass, hochgradig atrophisch, ebenso an der Extensorenseite, an den Sehnen verlaufen nur noch einzelne, ganz schmale, blasse Muskelbündelchen.

Die Muskulatur der unteren Extremitäten ist rein gelb, hochgradig verfettet, namentlich Wadenmuskulatur; nur der Biceps zeigt blassbraune, mit vielen weisslichen Streifen durchsetzte Muskelbündel.

Sämmtliche Nerven der oberen und unteren Extremitäten gut weiss aussehend.

Mikroskopische Untersuchung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erfreute ich mich der Unterstützung des Herrn Collegen Gudden.

Zupfpräparat von den frischen Muskeln der Flexoren des Vorderarmes.

Normal aussehende Muskelfasern fehlen ganz; die wenigen noch als früheres Muskelgewebe erkennbaren Fasern besitzen eine Breite von 53 μ und weniger.

Von Querstreifung ist nicht eine Spur, der Inhalt der Faser ist gleichmässig getrübt, enthält kleine glänzenden Tröpfchen.

Daneben sind einige hochgradig atrophische 0,002 μ breite mit dem beschriebenen körnigen Inhalt angefüllt.

Sehr wenige Fasern lassen gar keinen Inhalt mehr erkennen.

Massenhaftes interstitielles Gewebe: Bindegewebe, elastische Fasern und Fett.

Einige Fibrillen haben ein gleichmässigeres Aussehen. Bei starker Vergrösserung erkennt man noch eine Andeutung ven Querstreifung. Manche Schläuche zeigen Ausbuchtungen von 106 μ Breite, während die Faser sonst einen Durchmesser von 38 μ hat.

Vordere und hintere Wurzeln werden gleich frisch und in Osmium gehärtet auf Zupfpräparaten untersucht. In den vorderen finden sich eine ziemliche Anzahl stark zerfallener Fasern mit Marktropfen und keinem deutlichen Achsencylinder. In den hinteren finden sich bei genauestem Nachsuchen vieler Präparate nur ganz vereinzelte Fasern mit Markzerfall und undeutlichem Achsencylinder.

Rückenmark. Untersuchung auf Querschnitten. (Weigert, Pal, Marchi, Carmin, Nigrosin).

Weisse Substanz. Oberstes Cervicalmark. Beginnende Py-Kreuzung (Fig. 1). Totale Degeneration des medialen Abschnittes der Goll'schen Stränge in Form eines Spitzkeils. In den Burdach'schen Strängen lateral ist die Degeneration sehr gering. In den Seitensträngen nimmt namentlich rechts ein kleiner Bezirk Theil. Unterhalb der Py-Kreuzung ist die Veränderung im medialen Abschnitt der Goll'schen Stränge noch scharf ausgeprägt, erreicht aber lange nicht die graue Substanz und auch seitlich nicht das Septum paramedianum, bildet einen Spitzkeil. Sehr wenig verändert ist der peripherische Theil der Keilstränge. In den Seitensträngen ist ein schmaler peripherischer Streifen leicht ergriffen, rechts etwas mehr.

Beginnende Halsanschwellung (Fig. 2) lässt die mediale Partie der Goll'schen Stränge scharf abgegrenzt total degenerirt erkennen. Die seitlich angrenzenden Theile der Funiculi cuneati zeigen eine ganz geringe Lichtung der Fasern. Vollkommen intact ist die Wurzeleintrittszone. In den Seitensträngen zieht sich ein Streifen entsprechend ungefähr der directen KHS. und dem antero-lateralen Bündel hin.

Halsanschwellung (Fig. 3). Total degenerirt sind die Goll'schen Stränge fast in ihrer Gesammtheit. Die Läsion erstreckt sich auch beiderseits auf das ventrale Hinterstrangsfeld, dessen mediale Partie einnehmend.

In den Burdach'schen Strängen ist das hintere, äussere Feld ergriffen, aber lange nicht so schwer, als die Goll'schen Stränge; eine ganz geringe Lichtung findet sich seitlich an der Grenze zwischen Burdach und Goll in der Gegend des Schultze'schen Komma. Die Wurzeleintrittszone, die Lissauer'sche Randzone sind intact. In den Seitensträngen ist ein ganz geringer Faserausfall in einem schmalen peripherischen Saum rechts.

Oberer Dorsaltheil (Fig. 4). Die Hauptdegeneration erstreckt sich hier scharf abgeschnitten auf den mittleren Theil der Goll'schen Stränge,

auf das ventrale Hinterstrangsfeld übergreifend. Viel leichter ist die Veränderung im hinteren äusseren Feld der Burdach'schen.

In den Seitensträngen findet sich besonders im rechten ganzen Hinterseitenstrang eine Abnahme der Fasern, auf der anderen Seite auch in einem kleinen keilförmigen Bezirk des Gowers'schen Bündels.

Mittlerer Dorsaltheil (Fig. 5). Die Atrophie grenzt sich in den Goll'schen Strängen nicht mehr so scharf ab gegen die Burdach'schen, obwohl der Faserausfall in den zarten Strängen im Vergleich zu dem in den anderen Partieen ein totaler ist. Das ventrale Hinterstrangsfeld ist mitergriffen, in den Keilsträngen das hintere äussere Feld mit einem Saum an der Grenze der zarten und Keilstränge. Gut erhalten ist die Wurzeleintrittszone.

In den Seitensträngen ist der Faserausfall ein diffuser, sich auf das ganze Gebiet der Hinterseitenstränge erstreckend, auch nach vorne auf die antero-lateralen Bündel übergehend.

Dieses Bild bleibt dasselbe bis in das untere Dorsalmark hinein.

Hier im unteren Dorsalmark (Fig. 6) zeigen die Hinterstränge dasselbe Verhalten.

In den Seitensträngen ist die Degeneration wesentlich auf das Gebiet der PyS. beschränkt mit Einschluss des peripherischen Theiles.

Im oberen Lendentheil (Fig. 7) sind diese Bezirke gleichfalls ergriffen. Der Faserausfall in den Goll'schen Strängen ist hier nicht mehr so total. Seitlich sind die PyS. betroffen.

Die Lendenanschwellung (Fig. 8) zeigt im Grossen und Ganzen dasselbe Bild. Nur ist hier das ventrale Hinterstrangsfeld verschont.

Auch im Sacralmark ist noch ganz leichter Faserausfall in den medialen Hinterstrangspartieen und in den peripherischen Theilen der Hinterseitenstränge.

Das Flechsig'sche ovale Feld (dorso-mediale Sacralbündel-Obersteiner) ist gleichfalls, wenn auch in geringem Grade degenerirt.

Die graue Substanz zeigt in den Vorderhörnern eine geringe Dichte des Fasernetzes, namentlich deutlich ist dieses im Lendentheil (Fig. 7).

Die Hinterhörner lassen keine Faserabnahme erkennen.

Die Clarke'schen Säulen sind im Vergleich mit normalen faserärmer (Fig. 4).

Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks verändert. Sehr viele weisen einen weitgehenden Zerfall auf, präsentiren sich als kleine knopfförmige Gebilde ohne Fortsätze und überall ist eine Verminderung der Zahl zu constatiren, besonders deutlich in der Hals- und Lendenanschwellung. Im Halstheil findet sich in einem Hinterhorn eine kleine frische Blutung.

Die Zellen der Clarke'schen Säulen sind in gleicher Weise, wie die Vorderhornzellen an Zahl gering und zum Theil stark geschrumpft.

Die vorderen Wurzeln sind in allen Höhen dünn und schmal, zeigen deutlichen Zerfall einzelner Fasern. Bei Marchi-Präparaten erkennt man reihenweise Schollen in dem intramedullären Stück. Die Degeneration der

vorderen Wurzeln nimmt unterhalb der Lendenanschwellung etwas an Intensität ab.

Die hinteren Wurzeln lassen bei genauester Prüfung an Zupfpräparaten, Querschnitten keine Veränderungen erken.

Eine Verdickung der Häute des RM. ist nirgends vorhanden.

Resumé:

Erkrankung der Hinterstränge am ausgedehntesten im unteren Dorsaltheil. Im oberen Dorsalmark und Cervicalmark fast totale Degeneration der medialen Abschnitte der Goll'schen Stränge. In den Burdach'schen Strängen nimmt die Degeneration nach oben hin sehr ab, ist ganz spärlich noch vorhanden im obersten Cervicaltheil. Hier ausgesprochene Beschränkung der Degeneration auf die medialen Abschnitte der zarten Stränge mit Einschluss des ventralen Hinterstrangsfeldes medialwärts. Abnahme der Hinterstrangserkrankung nach dem Lendenmark zu. Degeneration der Seitenstränge im hinteren Abschnitt und zum Theil im antero-lateralen Bündel. Läsion am ausgesprochensten im unteren Dorsalmark und Lendentheil, nach oben sehr an Intensität abnehmend.

Faserabnahme in den Vorderhörnern und den Clarke'schen Säulen.

Degeneration und Abnahme der Zellen in den Vorderhörnern und in den Clarke'schen Säulen.

Atrophie der vorderen Wurzeln.

Gut erhalten: hintere Wurzeln, Wurzeleintrittszone und Hinterhörner, ventrales Hinterstrangsfeld von der obersten Lendenschwellung ab.

Von den Spinalganglien ist eine Reihe aus dem Hals-, Dorsal- und Lendentheil in Osmium gehärtet, auf Quer- und Längsschnitten untersucht. Das Zwischengewebe ist nicht vermehrt.

Es findet sich aber ein Zerfall vieler Zellen.

Die Bilder gleichen etwas denen, wie sie Wollenberg in seiner bekannten Arbeit geliefert hat. Während einzelne Zellen gut erhalten sind, sehr deutlich Kern und Kernkörper erkennen lassen, sind andere deutlich zerfallen, hochgradig geschrumpft, so dass sie nur noch ein kleines Häufchen in der Kapsel bilden mit ganz verwaschenem Kern und Kernkörper. Die Pigmentation ist in den meisten Zellen eine sehr geringe. In Schnitten durch den austretenden gemischten Nerven sind nur ganz geringfügige Veränderungen (Markzerfall) einzelner Fasern zu erkennen, die meisten Fasern sind vollkommen gesund.

In der Medulla, der Brücke, der Vierhügelgegend finden sich keine Besonderheiten.

Stücke aus verschiedenen Stellen der Hirnrinde (Erste Stirn-, Vordere

Centralwindung, Windungen an der Fissura calcarina nach Pal und Weigert untersucht) zeigen keine Veränderungen.

Der Sympathicus und das zweite Halsganglion auf Querschnitten präsentiren sich normal.

Von peripherischen Nerven sind eine ganze Reihe an Zupfpräparaten, Quer- und Längsschnitten mit verschiedenen Färbungen (Osmium-Carmin-Carmin-Haematoxylin) untersucht, so Plexus brachialis, Radialis, Medianus, Ulnaris, Hautast vom Oberarm, Ischiadicus, Cruralis, Tibialis, Peroneus, Saphenus.

Alle Nerven sind stark von der Degeneration ergriffen, die Nerven der oberen Extremitäten im Ganzen weniger. Die Figuren 11 und 12 geben Bilder vom Medianus und Peroneus. In letzterem ist der Faserschwund ein erheblich stärkerer, als im Medianus. Beim Medianus, Ulnaris und Peroneus, bei denen peripherische und centrale Stücke untersucht wurden, lässt sich nachweisen, dass der Schwund in der Peripherie viel ausgedehnter ist, als in den centralen Abschnitten. Besonders deutlich ist dieses z. B. beim Vergleich zwischen den Querschnittsbildern des Ischiadicus am Austritt aus dem Becken und dem Peroneus, ebenso beim Plexus brachialis und Ulnaris, Radialis und Medianus am Unterarm. Im Plexus brachialis, resp. Ischiadicus sind einzelne Bündel noch verhältnissmässig gut erhalten, bei den peripherischen Enden des Peroneus, Radialis, Ulnaris, Medianus sind alle Bündel gleichmässig stark von dem Schwund ergriffen.

Hervorgehoben wird hier noch einmal, dass der gemischte Nerv bei seinem Austritt aus dem Spinalganglion völlig intact ist.

Der Schwund der Nervenfasern ist ein sehr weitgehender, die Zahl ist ganz erheblich reducirt.

Unter den noch vorhandenen lassen sich nur sehr vereinzelte mit concentrisch geschichtetem Mark und gutem Achsencylinder erkennen, die meisten sind geschrumpft, zeigen auf Längsschnitten und Zupfpräparaten zerfallenes Mark und oft keine Spur von Achsencylinder.

Eine Verdickung der einzelnen Bündel ist nicht vorhanden. Das Zwischengewebe führt an manchen Stellen Gefässe mit verdickter Wandung, zahlreicher als in normalen Vergleichspräparaten vorhanden. Der Schwund in dem Hauptaste vom Oberarm, im Saphenus ist gleichfalls ein sehr hochgradiger.

Von den Muskeln kamen zur Untersuchung: tiefe Nackenmuskeln, Triceps, Biceps vom Oberarm, Brachialis internus, Supinator longus, Extensoren und Flexoren des Unterarms, Biceps, Triceps femoris, Gastrocnemius, Peroneus, Soleus, Extensoren des Unterschenkels.

Mit Ausnahme der tiefen Nackenmuskeln, welche sehr gleichmässige Fasern mit guter Querstreifung, keine Vermehrung des interstitiellen Gewebes aufweisen, sind alle Muskeln hochgradig atrophisch. Man kann alle Uebergänge bis zur völligen Verfettung verfolgen.

Im Ganzen sind die Muskeln an den unteren Extremitäten stärker ergriffen, als an den oberen. Fast ganz in Fett verwandelt sind der Gastro-

cnemius, Peroneus, Soleus und die Extensoren des Unterschenkels. Hier sieht man nur noch an einzelnen Stellen schmalste Reste von Muskelgewebe. Die intramusculären Nerven lassen keine einzige Nervenfaser mehr erkennen, bestehen aus einem mit Carmin sich gleichmässig färbenden Gewebe, in welchem noch kleine Ringe sichtbar sind.

An den Muskeln, welche nicht diese völlige Umwandlung in Fett erlitten haben, treten alle Abstufungen des Faserzerfalls hervor. Fig. 9 und 10, die erste ein Querschnitt vom Biceps des Oberschenkels, die andere vom Supinator longus, illustriren dieses. In einem und demselben Muskel sieht man neben verhältnissmässig guten polygonalen Fasern hochgradig atrophische und hypertrophische. Dazwischen finden sich Haufen, wo die Kerne ausserordentlich stark vermehrt sind, nur noch kleinste Reste von Fasern liegen oder leere Sarcolemmschläuche mit Kernen. Längsschnitte liefern davon gute Bilder. Besonders deutlich treten in den einzelnen stark ergriffenen Muskeln, z. B. Triceps brachii, Supinator longus, Biceps femoris, Gastrocnemius die neuromusculären Stämmchen ganz unversehrt hervor[1]) (s. Fig. 10).

Die Gefässe in einigen Muskeln zeigen eine starke Verdickung ihrer Wandung, so besonders im Triceps femoris.

Fassen wir die Resultate der klinischen und anatomischen Beobachtuug zusammen.

Bei einem hereditär nicht belasteten Knaben entwickelt sich im Alter von 5 Jahren eine zunehmende Abmagerung und Atrophie der Beine mit Deformität der Füsse (angeblich Klumpfuss).

Zwei Jahre später tritt dazu eine Abmagerung der Hände. Geistig gute Entwickelung. Gang im Alter vom 11. bis 13. Jahre nur noch mit Unterstützung möglich. Kurz vor Aufnahme ins Krankenhaus Ausbruch einer Psychose (melancholisch-hypochondrische Depression).

Die Untersuchung im 20. Lebensjahre lässt erkennen: fehlende Pupillenreaction, leicht nasale Sprache, hochgradige Abmagerung aller Extremitäten und des Rumpfes. Schlaffe complete Lähmung der unteren Extremitäten mit Contractur im rechten Kniegelenk, incomplete Lähmung der oberen Extremitäten. Fibrilläres Zittern in den Intercostalmuskeln. Westphal'sches Zeichen. Starke Herabsetzung resp. Aufhebung der directen und indirecten galvanischen und faradischen Er-

---

1) Auf dieses Verhalten ist schon früher von mir (Charité-Annalen 14. Jahrg. p. 452 und dieses Arch. Bd. 19 p. 324) hingewiesen. Das normale Vorkommen dieser Gebilde ist wohl überall jetzt anerkannt (s. a. Blocq et Marinesco, Sur la Morphologie des faisceaux neuromusculaires. Extr. des Comptes rend. des séances de la Société de Biologie. Séance du 21. Juni 1890 und Babinski. Faisceaux neuro-musculaires Arch. de méd. expériment. Bd. 1. 1889, p. 416.

regbarkeit. Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit. Melancholisch-hypochondrische Depression. Tod im Collaps.

Die Section und nachfolgende mikroskopische Untersuchung ergiebt eine Degeneration der Hinterstränge und Seitenstränge, am stärksten im unteren Dorsal- und oberen Lendentheil, nach oben und unten an Ausdehnung abnehmend. Die oberen Goll'schen Stränge ganz vorwiegend ergriffen. Weiter eine Atrophie der Zellen der Vorderhörner mit Faserabnahme, der Clarke'schen Säulen, der vorderen Wurzeln, der Spinalganglien.

Weitverbreitete Degeneration aller sensiblen und gemischten Nerven. Entartung der Musculatur in verschiedenen Stadien.

An der Zugehörigkeit dieses Falles zu der in Rede stehenden Form der Muskelatrophie kann nach dem Befund kein Zweifel sein. Die Diagnose wurde intra vitam nicht sicher gestellt. Die Möglichkeit einer Polyneuritis wurde erwogen.

Wie mancher der mitgetheilten Fälle zeichnet sich auch dieser durch den Mangel an Heredität, durch das nicht familiäre Auftreten der Erkrankung aus. Derartige Beobachtungen sind mitgetheilt von Charcot-Marie, J. Hoffmann, Donath, Hülsenmann, Marinesco. Auch Fürstner[1]) vermisste diese bei sei seinem Falle. Bei dem Kranken bestanden gleichzeitig petit-mal-Anfälle, deren Vorhandensein Fürstner im Sinne einer vielleicht angeborenen Disposition zu Erkrankungen im Bereich des Centralnervensystems zu verwerthen sucht.

Ueber Krampfanfälle berichtet auch Hoffmann[2]) (Düsseldorf) bei einem Patienten. Der Ausbruch der Geistesstörung im hier vorliegenden Falle dürfte wohl ungezwungen mit dem allgemeinen hochgradigen Schwächezustand in Zusammenhang zu bringen sein.

Bei den sehr erheblichen Schwierigkeiten, welche sich oft der Diagnose intra vitam entgegenstellen, namentlich beim isolirten Vorkommen dieser Muskelatrophie — in den bekannten Abhandlungen von J. Hoffmann, Bernhardt, in der Dissertation von Stude sind diese eingehend gewürdigt — müssen wir bei der Zurechnung der nur klinisch beobachteten Fälle zur neurotischen Muskelatrophie vorsichtig sein.

Das lehrt unter anderem die Mittheilung von Oppenheim und

---

1) Fürstner, Vorstellung eines Falles von neurotischer progressiver Muskelatrophie in der Sitzung des Unterelsässischen Aerztevereins vom 6. März 1897. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 3.

2) Hoffmann, Vorstellung eines Falles von progressiver neuraler Muskelatrophie in der 59. Vers. des psych. Ver. der Rheinprovinz am 19. Juni 97. Allgem. Zeitschr. für Psych. 54. Bd. S. 666.

Cassirer[1]), wo intra vitam die Diagnose zwischen Polyneuritis chronica und neurotischer Muskelatrophie schwankte. Die Muskeln zeigten sich atrophisch, die Nerven und das Centralnervensystem waren intact.

Ich beschränke mich daher bei der weiteren Besprechung wesentlich auf die Beobachtungen mit Sectionsbefund.

Zu den bereits bekannten und ausführlich in früheren Publicationen (J. Hoffmann, Bernhardt) erörterten Sectionsbefunden von Virchow, Friedreich, Dubreuil, Dejerine-Sottas, gesellt sich noch aus dem Jahre 1894 die sorgfältige und interessante Untersuchung von Marinesco[2]) über einen seiner Zeit von Charcot und Marie veröffentlichten Fall (Obs. V, Sultz, 25jähriges Mädchen).

Die Erkrankung begann bei dem hereditär nicht belasteten Mädchen, dessen beide Brüder sich einer vortrefflichen Gesundheit erfreuten, im Alter von 15 Jahren mit Atrophie des rechten Beins, später gesellten sich dazu lancinirende Schmerzen, dann wurde auch das linke Bein ergriffen, weiter die Hände. Im Alter von 19 Jahren verschwanden die Schmerzen in den unteren Extremitäten, waren niemals vorhanden in den oberen Extremitäten. Es war schliesslich hochgradige Muskelatrophie vorhanden mit Lähmungen an allen Extremitäten, an den unteren Extremitäten stärker. Fibrilläres Zucken an den Handmuskeln. Westphal'sches Zeichen. Herabsetzung der Temperatur an den unteren Extremitäten (am Oberarm 31,6, am Bein 25,6). Herabsetzung der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit und des Temperatursinns, namentlich an den unteren Extremitäten, Störung des Muskelsinns. Fehlen der Plantarreflexe. Starke Herabsetzung resp. Fehlen der faradischen und galvanischen Erregbarkeit. An den Handmuskeln theilweise Entartungsreaction.

Recapituliren wir kurz die Sectionsbefunde:

Bei Virchow: Degeneration der Goll'schen Stränge, der Nerven und Muskeln. Vorderhornatrophie (nachträglich untersucht).

Bei Dubreuilh: leichte Vermehrung der Glia in den Goll'schen Strängen, leichte Verfärbung der PyS., ausgesprochene Alteration der peripherischen Nerven nach dem Centrum abnehmend. Muskelatrophie.

Bei Dejerine-Sottas: der Tabes analoge Veränderungeu (Sklerose der hinteren Wurzelzone) in der Lumbalgegend und Sklerose des Goll-

1) Zur sog. neuritischen Form der progressiven Muskelatrophie. Vorstellung eines Falles in der Berliner Ges. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 13. Juli 1896. (Neurol. Centralbl. 1896.)

2) Contribution à l'étude de l'amyotrophie Charcot-Marie. Arch. de méd. expériment. T. VI. 1894. p. 921; (auch im Atlas der pathol. Histologie des Nervensystems. 5. Lieferung mit Abbildungen des Rückenmarks.)

schen Stranges im hinteren Abschnitt am Halse. Interstitielle hypertrophische Neuritis bis zum Mark, Wurzeln und Spinalganglien incl. Die Zellen der Spinalganglien intact.

Bei Marinesco: Degeneration der Hinterstränge, der Hinterhörner, der hinteren Wurzeln, Atrophie der Vorderhornzellen. Muskelatrophie und Degeneration der peripherischen Nerven mit hypertrophischem Zwischengewebe; (peri- und intra-fasciculäres).

Nach dem Vorgang von Marinesco können wir auch den von Gombault et Mallet als „tabes infantile" bezeichneten Fall hier anreihen.

Die Erkrankung begann im Alter von 7 Jahren. Im Alter von 10 Jahren bestand eine schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten, eine vollständige Lähmung der oberen Extremitäten, Muskelatrophie, Klauenhand. Sensibilitätsstörungen (Anaesthesie, Analgesie, Thermo-Anaesthesie). Kein Zittern. Keine Hirnerscheinungen. Tod im Alter von 58 Jahren.

Die Section ergab Sklerose der Hinterstränge und der Hinterhörner. Atrophie der Vorderhörner. Hypertrophische Sklerose der Wurzeln und peripherischen Nerven. (Markzerfall stellenweise bei erhaltenem Achsencylinder). Atrophie der Muskeln (Biceps, Supinator longus, Flexor sublimis, Thenarmuskel.)

Wir finden also als gemeinsame Charactere des anatomischen Befundes: eine Degeneration der Nerven, Muskeln und Hinterstränge. Der Nerv zeigt eine Abnahme der Läsion centralwärts.

Die Zerstörung ist eine sehr weitgehende. Zuweilen verbindet sich damit im Nerven eine Proliferation des Zwischengewebes. Diese ist auch ein Mal (Dejerine) im Spinalganglion bei intacten Zellen beobactet. Das Hinterhorn ist in zwei Fällen (Gombault, Marinesco) betheiligt. Ueber sein Verhalten im Falle Dejerine lässt sich nichts Genaueres eruiren, Marinesco führt es als lädirt an. Affection der Vorderhörner ist häufiger nachgewiesen (Friedreich, Gombault, Dejerine, Marinesco).

Zu diesen Befunden liefert der unsrige noch insofern eine Erweiterung, als wir neben der Degeneration der peripherischen Nerven (centralwärts abnehmend) und Muskeln, der Hinterstränge, der Vorderhörner und vorderen Wurzeln eine ausgesprochene Alteration der Spinalganglien und der Seitenstränge constatiren. Nur bei Dubreuilh finden wir eine leichte Verfärbung der PyS. erwähnt. Eine so ausgedehnte Seitenstrangaffection, wie sie hier vorliegt, ist bei dieser Erkrankung bisher nicht beobachtet. Diese dürfte auch wohl das Zu-

standekommen der Contractur im rechten Kniegelenk ungezwungen erklären.

Eine Hypertrophie des Zwischengewebes im Nerven, wie bei Dejerine, Gombault, Marinesco, vermissen wir.

Letzterer erörtert in seiner Abhandlung die Frage, welche auch von mir bei der ersten Publication ventilirt wurde, ob der Prozess als eine Neuritis ascendens aufzufassen wäre. Im Hinblick darauf, dass der Prozess nicht gleichmässig im ganzen Nerven von der Peripherie bis zum Centrum ausgebildet war, glaubt er diese Annahme ablehnen zu sollen. Bei Dejerine war z. B. die vordere Wurzel gesund, bei Marinesco der extramedulläre Theil der vorderen Wurzel.

In unserem Falle haben wir eine verhältnissmässig geringe Degeneration der vorderen Wurzeln zu verzeichnen.

Gegen die Annahme des primären Sitzes im Vorderhorn führt Marinesco die ausserordentliche Schwere des Nervenzerfalls und die Hypertrophie des Zwischengewebes ins Feld, welche sich sonst bei anderen Amyotrophien nicht findet. Er ist geneigt, dieses Verhalten durch einen besonderen Prozess, der ohne Neigung zur Reparation im jugendlichen Alter (bei Gombault im 7. Jahr, Tod im 58., bei Dejerine im 3., Tod im 44. Jahre, bei Marinesco Beginn im 15., Tod im 25. Jahre) den Nerven befällt, zu erklären. Ob dem jugendlichen Alter und der Dauer dez Erkrankung eine solche Bedeutung hierbei zukommt, erscheint im Hinblick auf unsern Fall (Beginn im 5., Tod im 20. Jahre, keine interstitielle Hypertrophie der Nerven) zweifelhaft.

Die Vasomotoren spielen nach Marinesco wahrscheinlich eine Rolle bei der Proliferation des Zwischengewebes, wie aus vorhandenen vasomotorischen Störungen und aus einer Vermehrung der Gefässe im Nerven (Gombault, Marinesco) hervorgehen soll. Das Hauptargument gegen eine eventuelle Neuritis ascendens sieht er — und damit stimme ich überein — in der systematisirten Erkrankung der Hinterstränge, welche in dieser Form wohl kaum von einer interstitiellen Neuritis abhängen kann.

Es darf nicht befremden, wenn über die Pathogenese dieser Erkrankung, wie schon die mannigfachen Bezeichnungen erkennen lassen, keine Uebereinstimmung herrscht, kennen wir doch für eine grosse Zahl von Fällen nicht einmal das aetiologische Moment, dem die Erkrankung ihre Entstehung verdankt. Wir suchen den Mangel unseres Wissens durch die hypothetische Annahme einer tieferen Entwickelungsanomalie im Nervensystem auszugleichen. Unser vorliegender Fall ist nicht im Stande, der von Egger neuerdings betonten Bedeutung einer Intoxication bei der Aetiologie das Wort zu reden.

In den beiden von Egger mitgetheilten Fällen war die Möglichkeit einer Intoxication durch Blei vorhanden.

Wenn wir auch bei der multiplen Neuritis toxische Ursachen als die relativ häufigsten in Wirksamkeit treten sehen, so ist bisher doch in keiner Weise der Beweis erbracht, dass dieses bei der neuralen Muskelatrophie gleichfalls zutreffend ist. Im Gegentheil: gerade das ganz vereinzelte Vorkommen einer Intoxication in der Aetiologie dieser Erkrankung lässt uns deren Auffassung als eine chronische hereditäre Form der multiplen Neuritis (Oppenheim) nicht zu Recht bestehen.

Welche Gründe gegen die Annahme einer ascendirenden Neuritis sprechen, ist eben erörtert. Und der Umstand, dass vielleicht gelegentlich einmal bei der neuralen Muskelatrophie wirklich eine Intoxication als aetiologisches Moment eine Rolle spielt, vermag die angeführten Zweifel, welche sich aus dem anatomischen Befund ergeben, nicht zu heben.

Hoffmann hat in seiner ersten Publication (Arch. f. Psych. Bd. XX) für die früheren Bezeichnungen: eigenthümliche progressive atrophische Paralyse (Schultze), forme particulière d'atrophie musculaire Charcot-Marie), muscular atrophy of the peroneal type (Tooth), den Namen „progressive neurotische Muskelatrophie" gesetzt. Er wollte damit aber keineswegs gesagt haben, dass das Leiden seine primäre Entstehung in einer Erkrankung der peripheren Nerven habe, denn es spricht Vieles dafür, dass der Ausgangspunkt, der primäre Sitz in den Centralorganen zu suchen ist und zwar in der grauen Substanz des RM. (und den Spinalganglien?). Er hält es nicht für unmöglich, sondern sogar für wahrscheinlich, dass die Krankheit ihren primären Sitz im RM. und zwar in den ganglionären Apparaten desselben hat (p. 712). In der 2. Abhandlung über den Gegenstand (Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. I) ersetzt derselbe Autor die Bezeichnung neurotisch durch neural und benennt das Leiden als progressive neurale Muskelatrophie. „Doch bleibt der Verdacht, dass die primäre Ursache doch im Centralnervensystem liegt, bestehen." Bernhardt wählt die Bezeichnung: spinal neuritische Atrophie. Als solche würde sie zwischen den genuinen Myopathieen und den rein myelopathischen Formen in der Mitte stehen. Nach dem isolirten und familiären oder hereditären Character würde sich diese Form in zwei Unterabtheilungen trennen, von denen die eine als „Atrophia muscularis progressiva spinalis neuritica hereditaria seu familiaris", die andere ohne den Zusatz der letzteren Adjectiva zu bezeichnen wäre. Damit soll aber nicht gesagt sein, dass das Leiden der Erkrankung der peripheren Nerven seine Entstehung verdanke. „Denn vieles spricht dafür, dass der primäre Sitz im Centralorgan, in der

grauen Substanz des RM. und den Spinalganglien. Marinesco kommt zu dem Schluss, dass es sich um eine Affection der motorischen und sensiblen Neurone in Folge einer hereditären Einwirkung handelt. Er nimmt einen primären Sitz im Mark an. Ein Mal würde die Heredität schlecht zu einem peripherischen Sitz stimmen, dann spricht auch für die centrale Localisation das Fehlen einer Regeneration im peripherischen Nerven, welche bei intactem Centrum zu erwarten wäre, weiter die Abnahme der Degeneration nach dem Centrum und der Umstand, dass die freilich für die vorliegende Erkrankung noch ganz unbekannte Noxe, wie andere Gifte auch auf Anfang und Ende des Nervenapparates am deletärsten wirken. Anatomisch bezeichnet er das Leiden als „une sclérose posterieure amyotrophique avec dégénérescensce et névrite interstitielle des nerfs periphériques".

Die Frage, ob der Prozess zuerst im sensiblen oder motorischen Neuron seinen Anfang nimmt, lässt er offen.

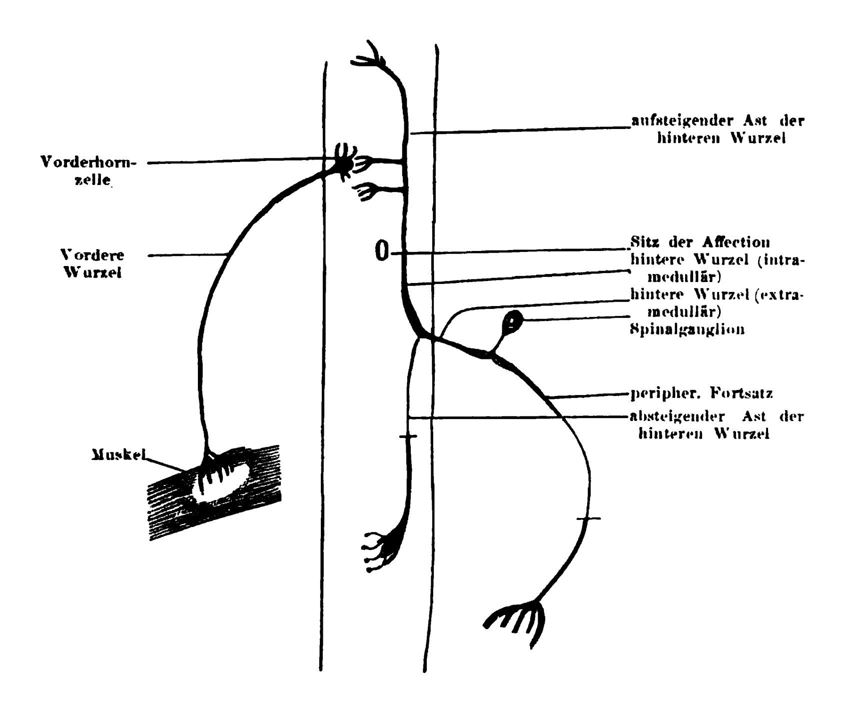
Auf Grund des Befundes im vorliegenden Falle halte ich es für sehr wahrscheinlich, dass das Leiden einen intramedullären Ursprung hat, d. h. die hintere Wurzel nach ihrem Eintritt in das Rückenmark zunächst ergriffen hat.

Das beistehende Schema mag die Ausbreitung des Prozesses, wie sie sich nach dem anatomischen Befund ergeben hat, veranschaulichen. Nehmen wir an, bei O ist der primäre Sitz der Affection, dann würde sich die Fortpflanzung des krankhaften Prozesses auf die Vorderhornzelle, auf die vordere Wurzel, den peripherischen Nerven und Muskel erklären lassen durch die Veränderung, resp. den Fortfall der Wirkung von Seiten der hinteren Wurzel. Die Affection des Spinalganglions müsste als secundär nach dem Gesetz des primären Reizes entstanden durch den Ausfall, resp. die Störung vom centralen und peripherischen sensiblen Ende her gedacht werden. Warum gerade die hintere Wurzel in ihrem extramedullären Ende und im Beginn des intramedullären Verlaufs intact geblieben ist, entzieht sich der Beurtheilung. Vielleicht spielt dabei eine grössere oder geringere Widerstandsfähigkeit der einzelnen Abschnitte eine Rolle.

Dieser primären intramedullären Entstehung würde der extramedulläre Beginn im Spinalganglion entgegenstehen. Auch diese Möglichkeit wäre nicht ehne Weiteres von der Hand zu weisen. Die verhältnissmässig geringfügigen Veränderungen im Ganglion würden nicht gegen den primären Sitz sprechen. (cf. Juliusberger und Meyer, Beitrag zur Pathologie der Spinalganglionzelle. Neurologisches Centralblatt 1898, No. 4.) Erstere Annahme erscheint mir aber nach dem ganzen Befund plausibler.

Wenn gleich der vorliegende Fall bei der grossen Ausdehnung der Hinterstrangssklerose nur schwer sich verwerthen lässt um Schlüsse zu ziehen auf Abgrenzung einzelner Gebiete in den Hintersträngen, möchte ich doch einen Umstand noch erwähnen, auf welchen Herr College v. Lenhossék die Aufmerksamkeit bei einer Demonstation der Präparate lenkte, nämlich das Verhalten des ventralen Hinterstrangsfeldes.

Trotz der zahlreichen Untersuchungen ist noch keine Einigung über die Natur der hier verlaufenden Fasern erzielt.



Nach Redlich[1]) ist es wahrscheinlich, dass im ventralen Abschnitt endogene, aus der grauen Substanz kommende Fasern verlaufen.

Pineles[2]) trennt das ventrale HSt.-Feld des Brustmarks von dem des Sacral- und Lendenmarks. Letzteres soll in keinerlei Beziehung zu

1) Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. Jena 1897; s. a. dort Literatur.

2) Pineles, Die Veränderungen im Sacral- und Lendenmark bei Tabes dorsalis, nebst Bemerkungen über das dorsomediale Sacralbündel.

den hinteren Wurzeln stehen, vielmehr grösstentheils aus endogenen Fasern aufgebaut sein.

Die ventralen Antheile im Bereich des Brustmarks sollen einen anderen Ursprung nehmen.

Die Hauptstütze für diese Entstehung des ventralen Hinterstrangfeldes aus endogenen Fasern suchen die Anhänger dieser Annahme in dem intacten Verhalten bei Tabes. In Uebereinstimmung mit v. Lenhossék[1]) und Flatau[2]) glaube ich, dass die vorliegenden Thatsachen keinen Beweis dafür enthalten, dass dieses Feld Conjunctionsfasern (endogene) enthalten müsste. Das Freibleiben dieses Feldes bei Tabes kann, wie Flatau erwähnt, darauf beruhen, dass bei Tabes meistens die lumbo-sacralen hinteren Wurzeln erkranken und das Freibleiben des ventralen Hinterstrangfeldes im unteren Rückenmark mit der Erhaltung der dorsalen und cervicalen Halswurzeln in Zusammenhang gebracht werden könnte.

Diese Autoren betrachten das ventrale Hinterstrangfeld hauptsächlich als Durchtrittszone für die auf- und absteigenden Hinterwurzelfasern. In unserem Falle ist das Feld im Lenden- und Sacraltheil erhalten. Im Cervicaltheil nimmt es wenigstens in seinen medialen Partien deutlich an der Degeneration Theil.

Dieses Verhalten würde zu Gunsten der Auffassung von v. Lenhossék und Flatau sprechen, wenigstens darauf hinweisen, dass das ventrale Hinterstrangsfeld im oberen Abschnitt des Rückenmarks keineswegs sich hauptsächlich aus endogenen Fasern zusammensetzt.

Die vorstehende Beobachtung habe ich noch in der Charité anstellen können. Herrn Geheimrath Jolly danke ich für die freundliche Ueberlassung des Materials bestens.

Erklärung der Abbildungen (Taf. III—V.).

Tafel III. Fig. 1—8. Querschnitte aus verschiedenen Höhen des Rückenmarkes.

Fig. 1. beg. Py-Kreuzung.
Fig. 2. Beginnende Halsanschwellung.
Fig. 3. Halsanschwellung.

---

1) v. Lenhossék, Bau des Nervensystems.
2) Flatau, Das Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmark.

Fig. 4. Oberer Dorsaltheil.
Fig. 5. Mittlerer Dorsaltheil.
Fig. 6. Unterer Dorsaltheil.
Fig. 7. Oberer Lendentheil.
Fig. 8. Lendenanschwellung.
Fig. 9. Querschnitt aus dem M. biceps. Oberschenkel. Haematoxylin. Hartn. Oc. 3. S. Fasern von sehr ungleichem Kaliber. Hypertrophische und atrophische Fasern.
Fig. 10. Querschnitt aus dem M. supinat. longus. Sehr starker Muskelschwund. Neuromusculäre Stämmchen. Haematoxylin. Hartn. Oc. 3. S. 4.
Fig. 11. Querschnitt aus dem Nerv. medianus. Hartn. Oc. 3. S. 5.
Fig. 12. Querschnitt aus dem Nerv. peroneus. Hartn. Oc. 3. S. 5.

Literatur.

Ich verweise auf die Literaturverzeichnisse bei den Arbeiten von Hoffmann, Bernhardt, Marinesco und Zusammenstellung von A. Cramer über pathologische Anatomie der progressiven Muskelatrophie, Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anat. VI. Bd. 1895.

Erb, Dystrophia muscularis progressiva. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. I.

Hitzig, Beiträge zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1888. No. 25, 34/35.

Preisz, Histologische Untersuchung eines Falles von Pseudohypertrophie der Muskeln.

Fr. Schultze, Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund und ähnliche Krankheitsformen. Wiesbaden, 1886.

Fr. Schultze, Ueber eine eigenthümliche progressive atrophische Paralyse bei mehreren Kindern derselben Familie. Berliner klin. Wochenschrift. 1884. 41. Ferner dieses Archiv Bd. IX. S. 369.

Strümpell, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. III. S. 492.

Heubner, Beiträge zur pathol. Anatomie. Festschr. f. E. E. Wagner. 1888.

Charcot-Marie, Sur une forme particulière d'atrophie musculaire progressive souvent familiale débutant par les pieds et les jambes et atteignant plus tard les mains. Revue de Méd. 1886. Terr. T. 6. p. 97.

J. Hoffmann, Ueber progressive neurotische Muskelatrophie. Dieses Archiv Bd. XX. S. 660 und Weiterer Beitrag zur Lehre von der progr. neurot. Muskelatrophie. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. I. S. 95.

M. Bernhardt, Weiterer Beitrag zur Lehre von den hereditären und familiären Erkrankungen des Nervensystems. — Ueber die spinal-neuritische Form der progressiven Muskelatrophie. Virchow's Archiv Bd. 133. S. 259.

M. Bernhardt, Virchow's Archiv Bd. 115. Heft 2. 1889 und Bd. 126. Heft 1. 1891.

H. H. Tooth, Recent observations on progressive muscular atrophy. Brain T. X. 1888. p. 243. — The peroneal type of progressive muscular-atrophy. Graduation Thesis. M. D. Cambridge. 1886.

R. Virchow, Virchow's Archiv, 8. S. 537.

N. Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelatrophie. Berlin 173. Fall II. (S. 16—18.)

Dubreuilh, Etude sur les quelques cas d'atrophie musculaire limitée aux extrémités et dépendant d'altération des nerfs périphériques. Rev. de Méd. 1890. Juin. p. 441.

Vizioli, Dell' atrofia progr. nerv. Bolletino de la R. Academia med.-chir. Napoli 1897. Agosto e Settembre. August- und Septemberheft der med.-Königl. Akad. zu Neapel. 1889.

Dejerine et Sottas, Progrès méd. 93. 12. Hypertr. und progr. und Etrait des Mémoires de la Société de biologie Séance du 18. mars 1893.

Gombault et Mallet, Un cas de Tabes ayant débuté dans l'enfance. Autopsie. Arch. de méd. expér. 1889. I. p. 385.

Marinesco, Contribution à l'étude de l'amyotrophie Charcot-Marie, Arch. de méd. éxpériment. Tome VI. 8. 1894.

Hammond, Mal. du syst. nerveux Trad. franç. p. 611. 1879.

Herringham, Muscularatrophy of the peroneal type affecting many members of a family. Brain 1888. p. 230.

Jacoby, A case of progressive muscularatrophie of the peroneal type. The Journal of nerv. and. ment. Disease. NY. 1894, avril. p. 259.

Joffroy, De la paralysie atrophique juvénile des extrémités. Soc. méd. des hôpitaux. 23. avril 1886.

Ormerod, Muscular atrophy after measles in thre membres of family. Brain 1884. p. 334.

P. Marie, Leçons sur les maladies de la moëlle. Paris 1892. p. 372.

Dähnhardt, Bemerkungen zur Lehre von der Muskelatrophie. Neurol. Centralblatt 1890. S. 675.

G. Hülsemann, Ueber einen Fall von progressiver neuritischer Muskelatrophie. I. D. Berlin 1892.

Stude, Zur Differentialdiagnose der progressiven neurotischen Muskelatrophie. I. D. Berlin. 1892.

S. Sacki, Zur Casuistik der progressiven neurotischen Muskelatrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1893. No. 30. S. 723.

J. Donath, Ein Fall von progressiver Muskelatrophie, beginnend an der Unterextremität. Wiener med. Presse. 1889. 38.

P. Hänel, Ueber eine Form von noch nicht beschriebener hereditärer neurotischer Muskelatrophie. I. D. Jena. 1890. (Ref. in Neurol. Centralblatt. 1891. S. 763.)

B. Sachs, The peroneal form as leg-type of progressive muscular atrophy. Brain T. XII. p. 447. 1890.

H. B. Donkin, Notes on three cases of an hereditary form of progressive amyotrophy. Brain T. XIII. p. 456.

Roth, Atrophie musculaire du peroneal type. Soc. des aliénistes de Moscou. 29. Déc. 1891.

Eichhorst, Ueber Heredität der progressiven Muskelatrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1873. S. 497.

Eulenburg, Ueber progressive Muskelatrophie. Deutsche Klin. 1856. S. 129.

Ganghofner, Zur Casuistik der progressiven neuralen Muskelatrophie. Prager med. Wochenschr. 1891. No. 49, 50.

Eisenlohr, Heidelb. Naturforschervers. 1889.

M. Laehr, Drei verschiedene Formen von progressiver Muskelatrophie. Charité-Annalen. 1894. 3. Fall.

Egger, Beitrag zur Lehre von der progressiven neuralen Muskelatrophie. Dieses Archiv Bd. 29. Heft 2.

Hoffmann (Düsseldorf), Psych. Verein der Rheinprovinz. 19. Juni. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 54. 4. H. S. 666.

Oppenheim und Cassirer, Zur sogen. neuritischen Form der progressiven Muskelatrophie. Vorstellung eines Falles in Berliner Ges. für Psych. und Nervenkrankh. 13. Juli 1896. (Neurol. Centralbl. 1896.)

Fürstner, Vorstellung eines Falles von neurotischer progressiver Muskelatrophie. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 3.

S. a. Lehrbücher von Oppenheim, Strümpell, Sachs.

V.

Ueber einen Fall von metastatischem Carcinom an der Innenfläche der Dura mater cervicalis und an den unteren Wurzeln des Plexus brachialis der linken Seite, nebst Bemerkungen über die Symptomatologie und Diagnose des Wirbelkrebses.

Von

Dr. L. Bruns,
Nervenarzt in Hannover.

(Mit 3 Holzschnitten im Text.)

Beobachtung I.

69jähriges Fräulein. November 1890: Amputation der linken Mamma wegen Carcinoms. Von Anfang 1895 an zunächst Schmerzen im Gebiete der untersten Wurzeln des linken Plexus brachialis — allmälig im Verlaufe von ca. 9 Monaton Ausbildung einer schlaffen atrophischen Lähmung aller Finger- und eines Theiles der Handbeweger der linken Seite. Von Anfang an auch auf der linken Seite Miosis und Lidspaltenenge. Schmerzen stets an der Ulnarseite des linken Armes; bis November 1895 aber keine deutliche Anästhesie; dagegen von März bis Mai desselben Jahres eine Herpeseruption im Hautgebiete der linken 1. dorsalen — 8. und 7. Cervicalwurzel. Glossy skin. Niemals deutliche Erscheinungen von Seiten der Wirbelsäulenknochen. Diagnose: Krebs der linken Seitentheile der 2 letzten Hals- und 2 ersten Dorsalwirbel mit Zerstörung der Radix cervicalis VII. und VIII. und dorsalis I. Tod November 1897. Sectionsbefund: Knochen der Wirbelsäule gesund; Krebsmetastasen an der Innenfläche der Dura links und hinten im Gebiete der unteren Wurzeln des Plexus brachialis und Krebsknoten in diesen Wurzeln extra- und intradural.

Fräulein X., 69 Jahre, früher Lehrerin. Erste Untersuchung am 15. März 1895. Anamnese: Die Patientin, die früher stets gesund war, wurde vor

etwa vier Jahren — im November 1890 — an einem Tumor der linken Mamma operirt, der sich bei der histologischen Untersuchung als ein Carcinom erwies. Die Lymphdrüsen der linken Achselhöhle wurden mit ausgeräumt. Ein Recidiv in der Narbe oder in der linken Achselhöhle ist nicht eingetreten. Seit etwa $^1/_4$ Jahr bestehen sehr lebhafte Schmerzen im linken Arm, die sich aber nach den bestimmten Angaben der Patientin auf die Ulnarseite des Ober- und Unterarmes und den 3., 4. und 5. Finger beschränken, die übrigen Finger, die Radialseite des Armes und die Schultergegend dagegen ganz frei lassen. In den schmerzenden Fingern soll auch das Gefühl taub sein. Daneben bestehen noch Schmerzen im Rücken, etwa in der Höhe des 5. Dorsalwirbels und in der unteren und mittleren Schulterblattgegend. Die Schmerzen werden als echt neuralgische geschildert — es sei, als wenn mit einem Messer in die betreffenden Partien hineingeschnitten würde, der Schlaf sei durch die Schmerzen sehr gestört und auch die Appetenz verringert.

Status. Mässig genährte, ziemlich blasse, alte Dame. An der Narbe auf der linken Brust und in der Achselhöhle nichts Verdächtiges. Im Uebrigen beschränken sich die objectiv nachweisbaren Krankheitserscheinungen auf den linken Arm, die oberste Dorsalwirbelsäule und das linke Auge. Die inneren Organe sind, soweit nachweisbar gesund, der Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Der linke Ober- und Unterarm zeigt eine Abmagerung gegenüber der rechten Seite nicht. Dagegen erscheint die linke Hand im Ganzen etwas kleiner als die rechte. Die Zwischenknochenräume sind links leicht eingesunken, der linke Daumenballen ist erheblich gegenüber dem rechten abgeplattet. Faradische und galvanische Reizungen geben in diesen Muskelgebieten nicht so kräftige Zuckungen wie rechts; träge Zuckungen sind aber nicht zu constatiren und auch an den Nerven am Handgelenke kann man mit beiden Strömen gute Zuckungen auslösen. Die Muskeln am linken Unterarm, Oberarm und Schulter sind elektrisch ganz normal. In den Interossei und besonders in den Muskeln des Daumenballens bestehen lebhafteste fibrilläre Zuckungen — die übrige Muskulatur des Armes ist frei davon. Störungen in der Beweglichkeit der linken Finger und des linken Daumens sind nur in geringem Maasse vorhanden, die Ab- und Adductionsbewegungen und die Streckung der Endphalangen geschehen zwar unter Zittern, aber bis auf die letzten zwei Finger noch ziemlich vollständig, die Muskulatur des Oberarmes, des Unterarmes und der Schulter functionirt links vollständig gut. Eine irgendwie deutlich objectiv nachweisbare Störung des Tast-, Temperatur- und Schmerzgefühls besteht am linken Arme nirgends, auch nicht in der schmerzenden ulnaren Hälfte des Armes und in den 3 letzten Fingern. Dagegen werden in diesem Gebite leichte Nadelstiche sehr schmerzhaft empfunden, es besteht hier also sicher, allerdings im Grade wechselnde Hyperästhesie. Auch passive Bewegungen der Hand erzeugen Schmerzen. Subjectiv besteht wie gesagt in dem 5. und 4. Finger taubes Gefühl. Trophische Störungen der Haut bestehen an der linken Hand und am linken Arme nicht. Der linke Tricepsreflex fehlt.

Die linke Lidspalte ist viel enger als die rechte und zwar besonders dadurch, dass der linke obere Lidrand viel tiefer steht als der rechte.

Die linke Pupille ist stecknadelkopfgross, die rechte viel weiter; beide werden auf Lichtreiz aber noch enger. Der Augenhintergrund ist beiderseits normal.

An der Wirbelsäule findet sich keine Difformität. Die Dornen der ersten drei Dorsalwirbel sind auf Druck und Beklopfen schmerzhaft, und zwar ganz besonders die des zweiten; beim Husten und Niesen treten hier keine Schmerzen ein, wohl aber nach längerem Sitzen ohne Stütze; schmerzhaft auf Druck sind auch die Seitentheile des 1.—3. Dorsalwirbels auf der linken Seite.

Der rechte Arm ist ganz frei; ebenso fehlen alle Zeichen einer Compression des Markes. Die Beweglichkeit der Beine ist intact und die Sehnenreflexe sind hier normal. Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen.

Ich stellte nach Anamnese und Status die Diagnose eines Carcinomes der Wirbelsäule mit Sitz besonders an den linken seitlichen Theilen des 1. und 2. Dorsal- und des 7. Halswirbels und mit isolirter Affection der linken 1. Dorsal- und zum geringen Theile auch der 8. Cervicalwurzel. Hauptsächlich zur weiteren Beobachtung der Patientin wurde eine elektrische Behandlung eingeleitet und gegen die Schmerzen Antipyrin verordnet. Da Lues absolut auszuschliessen war, wurde Jod nicht angewandt. Die elektrische Behandlung musste schon nach 10 Tagen (am 26. März 1895) wieder unterbrochen werden. Es trat nämlich ein Herpes auf, der durch immer neues Aufschiessen von Bläschen allmälig an Ausdehnung zunahm und am am 5. April 1895 auf der Ulnarseite an Arm und Hand etwa das in der nebenstehenden Skizze (Fig. 1) angegebene Gebiet bedeckte. Man sieht, dass in der Handfläche ziemlich rein nur die ulnare Hälfte recht dicht mit Bläschen bedeckt ist, während in der radialen Hälfte nur zwei Bläschen aufgeschossen sind; der 3., 4., 5. Finger zeigen an der Beugeseite ebenfalls nur spärliche Bläschen, der Zeigefinger und der Daumen sind ganz frei. Das untere Drittel des Unterarmes zeigt an der Beugeseite Bläschengruppen ziemlich in der Mitte, gleich weit vom ulnaren wie vom radialen Rande entfernt; von dieser Höhe an proximalwärts bis in's unterste Drittel des Oberarmes liegen die Bläschen ganz an der ulnaren Seite und gehen von der volaren Fläche auch auf die innere Seite des Armes über. An der eigentlichen Streckseite von Hand und Arm finden sich nur zwei Bläschen — eine am kleinen Finger und eine an der Ulnarstreckseite des Oberarms —, beide also jedenfalls an der inneren ulnaren Hälfte des Armes. Die oberen Zweidrittel des Oberarmes sind volar und dorsal frei von Bläschen —, ebenso habe ich am Rumpf niemals solche constatiren können.

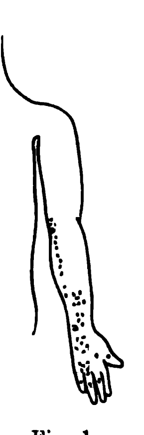


Fig. 1. Herpes bei Carcinom der 1. Dorsal- und 8. Cervicalwurzel links. Beugeseite des linken Armes.

Die Herpeseruption machte durch ihre Localisation die Diagnose der von Krebs afficirten Wurzeln noch sicherer. Ich will darauf hier nicht näher eingehen und nur erwähnen, dass die Localisation der Bläschengruppen an der Hand auf ein Ergriffensein der 8. und auch wohl noch der 7. Cervical-

wurzel hinwies, der Bläschenstreifen an der ulnaren Seite des Unter- und zum geringen Theile des Oberarmes auf eine solche der 8. Cervical- und 1. Dorsalwurzel, während das Freibleiben der oberen ulnaren Theile des Oberarmes und des Rumpfes wohl eine Mitaffection der 2. Dorsalwurzel ausschliessen liess. (S. zum Vergleich z. B. Mackenzie: Herpes zoster and the limb plexuses of nerves. p. 11. Fig. 6. Separatabdruck aus dem Journ. of Pathol. and Bacteriologie. February 1893. Edinburgh and London. Hier ist allerdings die linke 2. dorsale Wurzel mitbetheiligt.)

Während der Herpeseruption hatten sich die Schmerzen in den oben angegebenen Gebieten noch mehr und theilweise, besonders Nachts, bis zur Unerträglichkeit gesteigert. Eine genaue Untersuchung war damals gar nicht möglich, es musste viel Morphium gegeben werden. Anfang Juni war der Ausschlag ziemlich abgeheilt. Im Juli befand sich die Patientin in Bad Meinberg. Anfang August konnte ich Folgendes constatiren: Herpes jetzt ganz abgeheilt. Die Haut der ganzen linken Hand ist verdünnt, pergamentartig, roth und glänzend, es besteht also typische sogenannte „Glossy skin“ der Engländer. Die Schmerzen sind immer noch sehr heftig; sie sitzen in denselben Gebieten wie früher, auch besteht an der Hand und an der Ulnarseite des Unterarmes Hyperästhesie, ebenso sind überhaupt alle passiven Bewegungen des linken Armes sehr empfindlich. Anästhesie, auch partielle, besteht nirgends. Der linke Daumenballen ist sehr stark atrophisch, der linke erste Zwischenknochenraum ist sehr tief, die übrigen mässig eingesunken; in den Gebieten des Muskelschwundes bestehen lebhafteste fibrilläre Zuckungen. Sehr erheblich hat die Functionsstörung der atrophischen Muskeln zugenommen. Der Daumen ist vor allen Dingen nicht in Opposition zu bringen, aber auch Abduction und Adduction sind sehr geschwächt; für die übrigen Finger fehlen die von den Interossei bewirkten Bewegungen gänzlich, sie sind weder zu spreizen, noch zusammenzubringen, auch ist eine Streckung der Endphalangen bei gleichzeitiger Beugung der Grundphalange nicht möglich. Die langen Fingerbeuger und -Strecker, sowie die gleichen Muskeln für die Hand functioniren ganz gut, ebenso sind Pro- und Supination und alle Ellenbogen- und Schulterbewegungen intact. Zu einer elektrischen Untersuchung konnte ich die Patientin nicht mehr bewegen.

An Wirbelsäule und linkem Auge war der Befund derselbe wie früher; für eine Betheiligung des Rückenmarkes sprach auch jetzt nichts.

Anfang November 1895 sah ich die Patientin noch einmal wieder. Es bestand jetzt vollständiger Schwund aller Interossei der linken Hand und auch des Daumen- und Kleinfingerballens; dazu aber auch eine sehr erhebliche Atrophie der gesammten Muskulatur des linken Unterarmes. Die linken langen Fingerbeuger und -Strecker waren jetzt vollständig gelähmt, so dass, da ja jetzt alle Fingermuskeln zerstört waren, von Fingerbewegungen überhaupt keine Rede war. Die Beugung der Hand ging noch ganz gut, die Streckung nur spurweise und dabei wurde die Hand radialwärts gezogen. Pro- und Supination waren erhalten. Die Bewegungen im Ellenbogen- und Schultergelenke

waren intact. Auch Atrophie bestand in den Muskeln dieser Gegenden nicht. Fibrilläre Zuckungen der kleinen Handmuskeln fanden sich kaum mehr; dagegen zeigten sich am Unterarm, speciell wohl an den langen Fingerbeugern und -Streckern sowie in den Bewegern des Handgelenks fibrilläre und fasciculäre Zuckungen in lebhaftester Weise. Elektrisch wurde die Patientin nicht untersucht.

Deutliche anästhetische Zonen fanden sich am linken Arm auch jetzt noch nicht. Schmerzen sassen jetzt besonders in der Schultergegend, aber auch noch in Arm und Hand links. Die Haut der Hand und des ganzen Unterarmes war pergamentartig dünn und glatt, am auffälligsten war das an der Vola manus. Linkes Auge wie früher. An der Wirbelsäule keine Difformität. Rechter Arm ganz frei. Untere Extremitäten, Rumpf, Blase und Mastdarm intact, so dass an eine Affection des Markes nicht zu denken war.

Damit schloss meine Beobachtung der Patientin ab. Die Diagnose schien mir bei Abschluss derselben ganz sicher zu sein, besonders aber die Localisation des Leidens. Was zunächst die Sensibilitätsstörungen anbetraf, so bestanden zwar keine deutliche Anästhesiegebiete, aber der ständige Sitz der Schmerzen in den ulnaren Fingern und an der Ulnarseite des Unter- und Oberarmes der linken oberen Extremität, wies auch ohne diese schon auf eine Affection der untersten hinteren Wurzeln des linken Plexus brachialis hin. Dazu kam, dass in diesen Gebieten auch Hyperästhesie bestand und schliesslich, als ganz objectives Zeichen, dass, wie schon angeführt, auch die Herpeseruption sich auf das Gebiet der linken hinteren 1. Dorsal- und 8. Cervicalwurzel beschränkte. Ebenso mussten, ganz dem sensiblen Befunde entsprechend, die allmählig eintretenden atrophischen Lähmungen auf eine ganz allmählig von der ersten dorsalen auf die 8. und zuletzt 7. cervicale vordere Wurzel übergehende Affection bezogen werden. Zuerst bestand nur Schwäche und geringe Atrophie in den kleinen Muskeln der Hand, 1. Dorsalwurzel; als diese Wurzel ganz zerstört war, und auch eine wesentliche Betheiligung der 8. Cervicalwurzel sicher sehon vorhanden war, waren die kleinen Handmuskeln ganz geschwunden und gelähmt und trat nun auch eine Parese und Atrophie der langen Fingerbeuger und -strecker ein, deren motorische Nerven wesentlich mit der achten cervicalen vorderen Wurzel das Mark verlassen. Da diese letzteren Muskeln aber am Schluss meiner Beobachtung ebenfalls ganz gelähmt waren, so muss zu diesem Zeitpunkte nach Sherringtons Gesetze auch schon die 7. Wurzel, von der dieselhen supplementäre Fasern beziehen, mitergriffen gewesen sein; dafür sprach auch die Schwäche der linken Handgelenksstrecker, deren motorische Nervenfasern in der Hauptsache in der 7. cervicalen Wurzel liegen. Dass von Beginn an die linke erste dorsale Wurzel betheiligt war, wurde auch dadurch bewiesen, dass während der ganzen Zeit der Beobachtung links Pupillen- und Lidspaltenge bestanden hatte; wir wissen ja jetzt ganz sicher, dass die sympathischen Fasern für den Dilatator pupillae und die glatte Muskulatur der Orbita hauptsächlich mit der ersten Dorsalwurzel die Medulla verlassen.

Dass es sich ferner, soweit die Nervenläsionen in Betracht kommen, um

eine reine Wurzelaffection handeln musste, ging zunächst daraus hervor, dass während der ganzen Beobachtung niemals Symptome von Seiten des Markes bestanden hatten. Ferner liess sich dafür das Auftreten des Herpes anführen, da der Herpes zoster ja ganz besonders häufig bei Wurzelaffectionen oder solchen der Spinalganglien vorzukommen scheint, und schliesslich wären bei Affection des Markes auch wohl eher deutlich nachweisbare Anästhesiezonen aufgetreten und wäre auch wohl die andere Seite nicht ganz frei geblieben. Also die Diagnose einer Affection der linken 1. Dorsal- und 8. und 7. Cervicalwurzel war wohl absolut sicher.

Weniger sicher, aber doch mit grosser Wahrscheinlichkeit glaubte ich mich über die Natur des Leidens aussprechen zu können. Ich nahm von Anfang an einen Zusammenhang des Leidens mit dem vor 4 Jahren operirten Brustkrebs als wahrscheinlich an. Nun sind metastatische Krebse der Wirbelsäulenknochen verhältnissmässig häufig, solche der weichen Häute ohne Knochenerkrankung sind nur ganz vereinzelt beobachtet; und dass metastatische Carcinome ohne Betheiligung der Knochen der Wirbelsäule nur in den Wurzeln des Rückenmarkes sich etabliren können, davon war mir überhaupt nichts bekannt. Es kam dazu, dass zwar eine deutliche Difformität der Wirbelsäule während meiner Beobachtung nicht eingetreten war, dass aber immerhin die den erkrankten Wurzeln entsprechenden Wirbeldornen auf Druck und nach längerem Sitzen schmerzhaft waren und noch mehr als die Dornen, die Seitentheile der betreffenden Wirbel an der linken Seite[1]). Nach allem diesen war meine Diagnose am Schluss meiner Beobachtung: Carcinoma metastaticum der Wirbelsäule, mit Sitz besonders an den Seitentheilen der 2 untersten Hals- und 2 obersten Dorsalwirbel und mit Compression oder krebsiger Infiltration der Radix cervicalis VII und VIII und dorsalis I, und ich hielt diese Diagnose in allen ihren Theilen für sehr gesichert.

Die Patientin lebte nun vom Ende meiner Beobachtung im November 1895 an noch 2 Jahre, bis in den November 1897. Ich verdanke Mittheilungen über diese Zeit der Krankheit, ebenso wie die Gelegenheit zur Section, dem Hausarzte Herrn Dr. Brandes, hier, dem ich dafür auch an dieser Stelle meinen besten Dank sage. Nach dem Berichte dieses Arztes musste das Leiden in den letzten Jahren nur wenig fortgeschritten sein. Die Bewegungen der linken Hand und der Finger waren ganz gelähmt, dagegen waren bis zum Schlusse Bewegungen im Ellenbogen und in der Schulter möglich, wurden aber möglichst unterlassen, weil sie — auch die passiven — sehr schmerzhaft waren. Der linke Arm war zuletzt in toto sehr abgemagert. Sensibilitätsuntersuchungen sind nicht gemacht. (Anästhesien brauchen aber bis zum Tode nicht bestanden zu haben; s. u. S. 146.) Die Schmerzen im linken Arm und in den oberen Theilen des Rückens waren andauernd sehr heftig. Eine deutliche Difformität der Wirbelsäule trat nicht ein, das Rückenmark blieb klinisch unbetheiligt, ebenso blieb der rechte Arm immer frei. Die Erschei-

---

1) Grade das soll nach Schesinger: Rückenmarks- und Wirbeltumoren, Jena 1898, für Wirbelkrebs sehr charakteristisch sein.

nungen am linken Auge blieben dieselben wie früher. Am 11. November 1898 starb die Patientin unter den Erscheinungen eines apoplectischen Anfalls.

Man kann sich denken, dass ich während dieser langen Zeit, in der ich ab und zu von der Patientin hörte, meine Diagnose, soweit sie die Art des Leidens betraf, oft hin und her erwog und dass ich namentlich vor der Section mir den ganzen Fall noch einmal reiflich überlegte. Selbstverständlich war mir die lange Dauer des Leidens und namentlich das langsame, fast unbemerkte Fortschreiten in den letzten 2 Jahren, ferner das dauernde Freibleiben des Rückenmarks und das Fehlen von Difformität bei einem Carcinom der Wirbelsäule sehr auffällig, denn wenn ich auch der Ansicht von Gowers, dass man beim Wirbelcarcinom nur nach Monaten zu zählen brauche, nicht ganz zustimmen kann, so konnte ich doch weder aus der Literatur noch aus eigener Erfahrung Fälle von 3jähriger Dauer des Wirbelkrebses beibringen [1]). Dennoch konnte ich mich schliesslich zu einer Aenderung meiner Diagnose nicht entschliessen, da alle anderen nach meiner Ansicht hier differential-diagnostisch in Betracht kommenden Krankheiten sich ziemlich sicher zurückweisen liessen. In den meisten Fällen kommt ja die Caries der Wirbelsäule gegenüber dem Carcinom derselben differential-diagnostisch sehr wesentlich in Betracht. Gegen Caries sprach aber schon das Alter der Patientin und die Carcinomanamnese, sowie auf der anderen Seite das Fehlen jeder sonstigen tuberculösen Erkrankung in Gegenwart und Vergangenheit der Kranken. Ich weiss zwar, dass in einzelnen hierhergehörigen Fällen trotz der Carcinomanamnese sich Caries und nicht Carcinom der Wirbelsäule gefunden hat, aber diese Fälle sind eben nicht zu diagnostisiren. Auch der langsame Verlauf und die stete Beschränkung auf Wurzelsymptome sprach noch mehr gegen Caries als gegen Carcinom; sind erst mal bei der Caries der Wirbelsäule deutliche Wurzelsymptome vorhanden, so pflegen auch die von Seiten des Markes und der Wirbelsäule meist nicht lange mehr auszubleiben. Kurz die Wirbelcaries glaubte ich ausschliessen zu dürfen.

Es giebt, wie ich aus eigener Erfahrung wusste, auf der Aussenfläche der Dura über lange Strecken der Wirbelsäule sich hinziehende flache Tumoren, die längere Zeit nur Wurzel- und zwar ziemlich ausgedehnte Wurzelsymptome machen können. Aber zunächst war es mir unbekannt, dass auch metastatische Carcinome diesen Sitz ohne Knochenbetheiligung erwählen können [2]). Ich wusste das nur von sarcomatösen Geschwülsten, und ich hätte also für diese Diagnose annehmen müssen, dass das frühere Mammacarcinom mit der späteren Erkrankung der spinalen Wurzeln nichts zu thun habe, was mir nicht in den Kopf wollte. Dazu kam, dass in den meisten Fällen flacher, ausgedehnter, extraduraler Sarcome doch doppelseitige Erscheinungen bestanden hatten, dass der Verlauf fast immer ein sehr rapider war und auch meist bald Rückenmarkssymp-

---

1) Schlesinger l. c. erwähnt aber eine Dauer von über 3 Jahren. Zusatz bei der Correctur.

2) Es ist das auch nach Schlesinger l. c. sehr selten.

tome eintraten. Noch mehr hätte man die letzten erwarten müssen, bei der Annahme eines umschriebenen kuglichen Tumors der Häute, bei dem so ausgedehnte Wurzel- ohne Marksymptome wohl kaum möglich sind. Also auch von der Annahme eines nicht krebsigen intravertebralen Tumors musste man absehen.

Am meisten Aehnlichkeit hatte das Krankheitsbild vor allem durch seinen Sitz an der Halsanschwellung, seine Beschränktheit auf die Wurzeln und seinen langsamen Verlauf mit dem 2. Stadium der sogenannten Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, und diese habe ich differential-diagnostisch am Tage vor der Section auch ganz besonders ernstlich in Erwägung gezogen. Nun ist neuerdings besonders durch Oppenheim, Köppen und Leyden-Goldscheider ziemlich bestimmt nachgewiesen, dass es sich bei den hierhergehörigen Fällen nicht um ein Leiden sui generis handelt, sondern nur um eine besondere Localisation einer meist gummösen Erkrankung der harten und weichen Häute des Markes. Lues war aber hier ganz sicher ausgeschlossen. Auch sind in manchen mir aus der Literatur bekannten Fällen dieser Erkrankung die Wurzelsymptome zwar im Anfang einseitig gewesen, sehr bald aber wurden fast immer beide Seiten ergriffen; meist übrigens, wie das bei der luetischen Natur des Leidens leicht erklärlich ist, bald auch das Mark. Schliesslich hätte ich auch bei der Annahme dieser Erkrankung eine Unabhängigkeit des Nervenleidens vom früheren Brustkrebs annehmen müssen.

Kurz: nach Erwägung aller in Betracht kommenden anderen Dinge blieb ich auf meiner Diagnose, Carcinom der Seitentheile der unteren Hals- und oberen Brustwirbelsäule mit Zerstörung der entsprechenden Nervenwurzeln, trotz allem bestehen. Ich will nur nebenbei noch einmal bemerken, dass ich auch an die sehr seltenen metastatischen Carcinome der Pia spinalis nicht dachte, da diese immer multipel sind, sehr rapide verlaufen und auch ins Mark eindringen. Man kann sich nach alledem aber wohl denken, dass ich auf das Ergebniss der Section sehr gespannt war. Dieselbe wurde am 13. November 1898 morgens 8 Uhr ausgeführt, es war nur die Eröffnung des Wirbelcanals gestattet, und ergab in Kürze Folgendes: Die Wirbelsäule ist überall intact, auch die Aussenfläche der Dura in ihrer ganzen Länge glatt und ohne Auflagerungen. In der Höhe des unteren Cervicalmarkes zeigt sich die Dura links um das mehrfache verdickt und ist leicht mit Wurzeln und Mark verklebt. Nach dem Durchschneiden der Dura, etwas links von der Medianlinie hinten, zeigt es sich, dass diese Verdickung dem Durchtritt der 1. Dorsal- und der 7. und 8. Cervicalwurzel durch die Dura entspricht und dass sie in dieser Höhe hinten auch auf die rechte Seite übergeht, aber auf dieser Seite nicht die Linie der Wurzeldurchtritte durch die Dura erreicht. Die Pia scheint unverändert. Die 1. dorsale und 8. cervicale Wurzel sind links an ihrem Durchtritte durch die Dura in harte, fibröse Massen verwandelt, die starr nach der Seite stehen; (mikroskopischer Befund s. unten S. 138) rechts sind die betreffenden Wurzeln an dieser Stelle intact. Auch die 7. linke cervicale Wurzel scheint mitbetheiligt. Am intraduralen Theile der 8. Halswurzel finden sich kleine Geschwulstknötchen. Das Mark wurde nach oben nur bis zum 5. Cervicalsegment herausgenommen, es

bot im Uebrigen makroskopisch nichts Abnormes; ich übergab dasselbe zur weiteren Behandlung Herrn Dr. Ströbe, Prosector am hiesigen städtischen Krankenhause I, der die grosse Freundlichkeit gehabt hat, auch die mikroskopische Untersuchung zu übernehmen und mir die betreffenden Präparate, nachdem er sie mit mir untersucht hatte, zur Verfügung zu stellen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank sage.

Auch die genauere makroskopische Untersuchung des Präparates wurde erst nach der Härtung in Müller vorgenommen. Diesen makroskopischen Befund beschreibe ich am besten an der Hand der Abbildung, Fig. 2. Die Die Zeichnung umfasst das Rückenmark von der 6. cervicalen bis zur 3. dorsalen Wurzel inclusive und zeigt dasselbe von seiner hinteren Fläche. Die Dura mater ist etwas links von der Mittellinie hinten aufgeschnitten und nach der Seite geklappt, im Uebrigen aber mit dem Präparat in Verbindung gelassen. Man sieht an der Zeichnung zunächst (Fig. 2a), dass die Schnittlinie der Dura, beiderseits vom Durchtritt der 1. dorsalen Wurzel nach oben bis eben an den Durchtritt der 7. cervicalen durch die harte Haut wesentlich verdickt ist — am stärksten ist diese Verdickung in der Mitte, etwa der 8. cervicalen Wurzel entsprechend, und sie nimmt von da sowohl caudal- wie cerebralwärts allmälig ab. Der Verdickung entsprechend sah man auf der Innenfläche der Dura leicht höckerige, aber im Ganzen doch flache Auflagerungen (s. übrigens unten S. 140), die sich nach Härtung in Müller durch ihren dunkleren Ton von der darüber und darunter liegenden normalen, mehr hellgelb gefärbten Durainnenfläche abheben. Diese Auflagerung betrifft links die ganze hintere und seitliche Fläche der Innenseite der Dura in den betreffenden Wurzelhöhen und sie reicht hier vorn bis an die vordere Medianfurche heran, sodass auf dieser Seite die betreffenden Wurzeln durch die auf der Dura liegenden Auflagerungen hindurchtreten; rechts dagegen finden sich diese Auflagerungen eigentlich nur auf dem hinteren Drittel der Durainnenfläche und sie erreichen hier jedenfalls nicht die Durchtrittslinie der Wurzeln durch die Dura, sodass die betreffenden Wurzeln rechts also ungeschädigt durch ganz normale harte Haut hindurchtreten. (NB. In dieser Beziehung ist die Fig. 2 incorrect; der Zeichner hat rechts die Auflagerungen auf der Innenfläche der Dura zu weit nach vorn reichen lassen, sodass auch hier die Wurzeln durch verdickte Dura hindurchzutreten scheinen).

Sehr deutlich zeigt die Fig. 2 auch die Veränderungen am intraduralen Antheile der linken 1. dorsalen und 8. und 7. cervicalen Wurzel. Während auf der rechten Seite die hier allerdings etwas schematisch gezeichneten hinteren Wurzelbündel in einer gleichmässigen, nur durch geringe Zwischenräume getrennten Reihe von der 6. cervicalen bis zur 3. dorsalen Wurzel angeordnet sind und in das Rückenmark eintreten, findet sich links eine sehr erhebliche, nur von einzelnen ganz dünnen Wurzelbündeln durchzogene Lücke zwischen der 7. cervicalen und 2. dorsalen Wurzelhöhe. Es sieht fast aus, als wenn die Wurzelbündel der linken 8. cervicalen und 7. dorsalen Wurzel direct vor ihrem Eintritte in die Medulla abrasirt wären, sodass in dieser Höhe links die hintere und seitliche Peripherie des Markes ganz frei liegt, während sie rechts

von den dicht aneinandergelagerten Wurzelbündeln der entsprechenden Wurzeln bedeckt ist. Von der 1. dorsalen Wurzel sieht man nur ein dünnes hinteres, Fig. 2b, und in der Tiefe ein eben solches vorderes Wurzelbündel

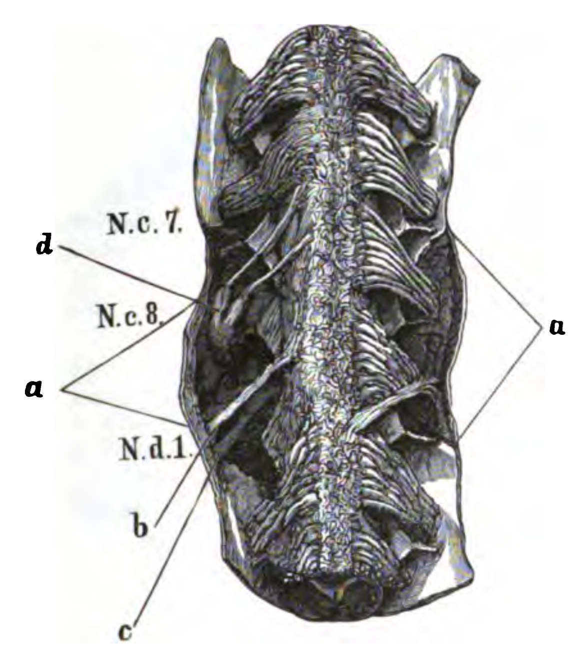


Fig. 2. Rückenmark von Beobachtung 1 von der 6. cervicalen bis zur 3. dorsalen Wurzel von hinten gesehen. Die Dura etwas links von der hinteren Medianlinie aufgeschnitten und zur Seite geklappt. Natürliche Grösse. — a die durch Auflagerung von Carcinommassen an ihrer Innenseite verdickte Partie der Dura mater. Durch diese Auflagerungen hat die Durainnenfläche einen dunkleren Farbenton erhalten. b Radix posterior dorsalis I sinistra. c Radix anterior dorsalis I sinistra. d Krebsknoten im intraduralen Theil der hinteren 8. linken cervicalen Wurzel. — Das Uebrige im Text. NB. Die rechten hinteren Wurzeln sind etwas schematisch gezeichnet, die 2. und 3. dorsale Wurzel sind beiderseits zu dick. Rechts reichen die Auflagerungen auf der Innenfläche der Dura in der Zeichnung irrthümlich zu weit nach vorn; sie erreichen die Wurzeln bei ihrem Durchtritte durch die Dura auf dieser Seite nicht.

Fig. 2c, von der Durchtrittsstelle durch die Dura an's Rückenmark herantreten; von der 7. sind zwei dünne hintere Wurzelfäden erhalten; von vorderen ist nichts zu sehen. Von und zwischen diesen atrophischen Wurzelfäden sieht man, aber erst bei genauerem Zusehen, noch ganz dünne Fäserchen die Linie der hinteren Wurzeleintrittszone entlang laufen und hier in's Mark eintreten. Einen wichtigen Befund zeigen schliesslich noch die erhaltenen Bündel der 8. cervicalen hinteren Wurzel — man sieht nämlich,

dass etwa ihr an die Dura angrenzendes Drittel in Geschwulstknoten verwandelt ist, die im Ganzen cylindrisch sind, aber durch einzelne Einschnürungen ein rosenkranzartiges Aussehen gewinnen (Fig. 2d). Anders und viel weniger intensiv als die Veränderungen der linken 1. Dorsal- und 8. Cervicalwurzel sind die, welche die 7. Cervicalwurzel darbietet. Hier sind in der That links alle einzelnen Wurzelfäden ebenso wie rechts erhalten und das Gebiet, das die betreffenden Wurzelbündel bei ihrem Eintritt in das Mark einnehmen, ist in der Längsrichtung links ungefähr gleich ausgedehnt wie rechts. Man sieht aber an der Zeichnung sehr deutlich, dass die einzelnen Wurzelfasern links sehr viel dünner sind als rechts, dass also auch in dieser 7. Cervicalwurzel eine gleichmässige, aber im Ganzen noch geringere Atrophie eingetreten ist.

Das Mark scheint in dieser Höhe ganz gesund, namentlich finden sich auch in der Pia mater keine Geschwulstknoten.

Einer mikroskopischen Untersuchung wurde zunächst ein Stück der verdickten Dura, dann ein Querschnitt des, wie erwähnt, in eine harte fibröse Masse verwandelten extraduralen Stumpfes der Radix dorsalis prima der linken Seite unterworfen. Was die Dura anbetrifft, so wird eine genauere Beschreibung ihres Befundes unten mit den Bemerkungen über Fig. 3 gegeben werden; hier nur so viel, dass die äussere Fläche und die äusseren Lamellen der harten Haut intact sind; dass die Wucherung an der Innenfläche aus typisch alveolär, in einem mässigen bindegewebigen Stroma angeordneten Krebsnestern besteht, und dass die Grenze zwischen Neubildung und inneren Lamellen der Dura keine scharfe ist, da die Krebsmassen auch, wenigstens in die nächstgelegenen Schichten der Dura eindringen.

Der Querschnitt des extraduralen Theiles der 1. dorsalen Wurzel besteht aus drei Nervenbündeln, die nur von lockerem Bindegewebe und etwas Fett verbunden sind — zwei kleineren und einem grossen. Nach Färbung in Haematoxylin-Eosin sieht man innerhalb der Bindegewebsscheiden (Perineurium) der einzelnen Bündel nirgends mehr Querschnitte von Nervenfasern, sondern entweder alveolär angeordnete Krebsmassen oder festes, welliges, sehr kernarmes mit der Scheide in Verbindung stehendes Bindegewebe. Die bindegewebige Degeneration ist am stärksten in einem kleineren Querschnitte, der fast nur an der Peripherie noch Krebsmassen zeigt; in den anderen Querschnitten findet sich carcinomatöse und fibröse Degeneration etwa quantitativ gleich, aber auf dem Querschnitt sehr unregelmässig vertheilt. An der äusseren Seite der Durahülle dieser Wurzel finden sich natürlich Krebsmassen ebensowenig wie aussen an der Dura überhaupt.

Schliesslich wurde die obere Hälfte des 1. Dorsalsegmentes und die an ihm zum Durchtritt durch die Dura vorbeistreichenden linkerseits atrophische und von Knoten durchsetzten 8 cervicalen Wurzeln, sowie die entsprechenden Theile der verdickten Dura aus dem Präparate entnommen, die Dura hinten wieder zusammengeheftet, und nun Querschnitte durch Dura, Wurzeln und Mark angelegt. Einen solchen Querschnitt, der gerade den Knoten d, Figg. 2 in seiner grössten Stärke trifft, stellt die Figur 3 dar. Er ist in Lupenvergrösse-

rung gezeichnet und an seiner Hand will ich den anatomischen Befund beschreiben; werde mir aber erlauben, auch noch einige Dinge dabei mitzutheilen, die nur bei stärkerer Vergrösserung mit dem Mikroskop zu sehen sind. Die Fig. 3 ist, was Dura und spinale Wurzeln anbetrifft, nach der Natur gezeichnet;

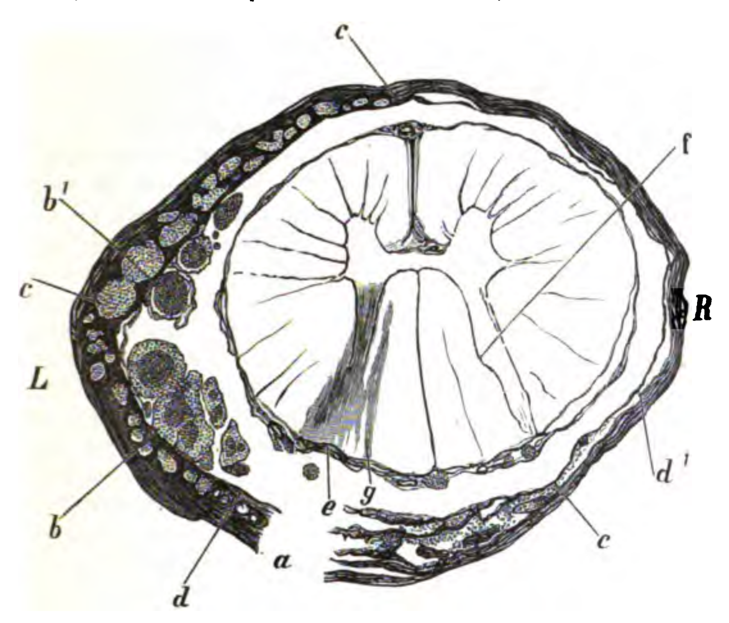


Fig. 3. Querschnitt des Markes, der intraduralen Wurzeln und der Dura von Beobachtung I. in der Höhe des Knotens in der linken 8. Cervicalwurzel (siehe Figur 2d) und des 1. Dorsalsegmentes. — a Schnitt durch die hintere Partie der Dura. b linke vom Carcinom ergriffene und degenerirte Wurzelbündel, hauptsächlich der Radix cervicalis 8 angehörend; b hintere, b¹ vordere Wurzeln. c Carcinomatös erkrankte Partie der Dura. d Innerstes normales Blatt der Dura; bei d¹ auch an der rechten gesunden Seite von der übrigen Dura abgehoben. e Secundäre Degeneration in der Lissauer'schen und Wurzeleintrittszone, sowie im Hinterhorne links. f Innerer Höcker der Substantia gelatinosa des Hinterhornes rechts; der entsprechende linke fehlt. g Schultze's absteigende Hinterstrangsbahn, links degenerirt. Das Uebrige im Text. NB. Zwischen degenerirter hinterer Wurzelzone und dem Schultze'schen Bündel ist ein breiterer Raum normaler Substanz, als dies Holzschnitt, besonders nach hinten, zeigt; auch reicht die Degeneration des Schultze'schen Bündels nicht an die Pia.

der Querschnitt des Markes ist schematisch gehalten, das Präparat ist nach van Gieson gefärbt.

Man sieht auf Fig. 3 in der Mitte den Querschnitt des von der Pia umgebenen Markes in der Höhe des 1. Dorsalsegmentes; aussen die Dura mater, die das ganze Mark umgiebt und nur links hinten (Fig. 3a), etwa dem Eintritt der linken hinteren Wurzeln in's Mark entsprechend, eine Lücke zeigt — hier ist die Dura wie oben erwähnt, in der Längsrichtung aufgeschnitten. Zwi-

schen Mark und Dura sieht man besonders links reichliche quergeschnittene Wurzeln (Fig. 3b und b') und etwas arachnoidealos Gewebe; rechts sind nur spärliche Wurzelquerschnitte zu sehen; in der Zeichnung noch etwas weniger als auf dem Präparat, wo sich doch auch rechts in dem Austrittsgebiet der vorderen Wurzeln einige Wurzelquerschnitte finden.

Die Dura ist an ihrer Aussenfläche ringsum vollständig glatt. — Ebenso sind ihre äusseren Schichten in der ganzen Peripherie vollkommen normal. Aber während diese normalen äussersten Schichten am rechten Vorder- und Seitenstrange die ganze Dicke der Dura ausmachen, folgt im Gebiete der ganzen linken Hälfte des Markes und ferner entsprechend dem rechten Hinterstrange auf diese normale Schicht eine, theilweise um das mehrfach dickere, im hohen Grade krankhaft veränderte Schicht, die da sie eng mit der normalen Dura verwachsen ist, zunächst makroskopisch einfach den Eindruck einer Duraverdickung macht (Fig. 3c). Ueber ihre eigentliche Natur klärt ein Blick auf die Fig. 3 besser auf als eine lange Beschreibung. Sie setzt sich zusammen aus in ein im ganzen lockeres und nicht gerade reichliches bindegewebiges Stroma eingebetteten, mehr weniger grossen, rundlichen oder ganz unregelmässig geformten Krebsnestern. Das bindegewebige Stroma ist ziemlich kernreich, enthält nur wenige Blutgefässe; die Krebsnester selber bestehen aus eng aneinander gelagerten unregelmässigen, oft birnförmigen Zellen, ohne deutliche Zwischensubstanz; Blutgefässe finden sich in ihnen nicht; in den grösseren Nestern zeigen sich im Centrum mehrfach Nekroseherde. Nach dem arachnoidalen Raume hin wird übrigens diese Krebswucherung durch eine continuirlich glatte, vom Krebs nicht erfasste, der Dura angehörige Lamelle abgegrenzt (Fig. 3d); diese Lamelle ist übrigens auch an den vollständig normalen Stellen der Dura in der rechten Peripherie des Markes von der übrigen harten Haut abgelöst (Fig. 3d'). Wenn ich also bisher von einer Auflagerung von Krebsmassen an der Innenfläche der Dura gesprochen habe, so ist das nicht vollkommen correct; der Krebs hat sich vielmehr in den innersten Schichten der Dura selbst, unterhalb ihrer allerinnersten Lamelle entwickelt; er hat sich aus diesen Schichten der Dura sein Stroma gebildet und hat die innerste Lamelle bei weiter Wucherung, zum Theil höckerig, stark abgehoben. Bei makroskopischer Beobachtung gewann man dadurch den Eindruck einer Auflagerung auf der Innenfläche der Dura selbst. In die mehr äusseren Schichten der Dura, mit denen die Krebsmassen allerdings fest zusammenhängen, sind dieselben aber jedenfalls nur in geringem Grade eingedrungen.

Die Carcinose der Dura erstreckt sich, wie man in der Zeichnung sieht, von der vorderen Centralfurche um die ganze linke Hälfte des Markes und um seine rechte hintere Partie herum bis etwas über den Eintritt der rechten hinteren Wurzeln in das Mark hinaus. An den Anfangs- resp. Endpunkten bildet sie zunächst eine ganz dünne Schicht; diese nimmt aber rasch an Dicke zu und erreicht die grösste Breite etwa dem linken Seitenpole des Markes entsprechend. Die grössten Krebsnester finden sich dem linken Vorderseitenstrange gegenüber. Die Partie nach rechts vom Schnitte (Fig. 3a) in der Dura ist offenbar durch diesen Schnitt etwas aufgefasert; sie hat die meisten Krebsnester verloren.

Die intraduralen Wurzeln zeigen rechts bei mikroskopischer Untersuchung ein vollkommen normales Verhalten. Ihren Zustand auf der linken Seite (Fig. 3b und b') zeigt ein Blick auf diese Figur. Man sieht wie alle Wurzeln hier, sowohl vordere b', wie hintere b von einer Carcinomhülle umgeben sind, die sich offenbar im Epineurium dieser Bündel entwickelt hat, und die an den hinteren Wurzeln eine etwas grössere Breite besitzt als an den vorderen. Die Piahülle der Wurzeln ist überall scharf zu erkennen; schärfer als in der Zeichnung. Die Wurzelquerschnitte selber sind links alle total degenerirt; in eine, soweit Nerven- und Bindesubstanz in Betracht kommt, homogene Masse verwandelt; doch zeigt die mikroskopische Untersuchung, dass die Carcinommassen auch in die Wurzeln eingedrungen sind; in die einzelnen Wurzeln in quantitativ sehr verschiedener Weise. Durch die Umhüllung und Infiltration mit Krebsmassen sind die einzelnen Wurzelbündel natürlich sehr verdickt; ein Theil der hinteren Wurzeln ist ausserdem noch durch die epineuralen Krebsmassen aneinander gebackt und wurde dadurch der Knoten in der Nervenwurzel gebildet, den Figur 2d darstellt.

Die Pia des Markes zeigt keine besonderen Abnormitäten, namentlich finden sich in der Pia keine Krebsmetastasen.

Auch der Querschnitt des Markes selber lässt solche vermissen. Deutliche Anomalien zeigen auf dem Querschnitt, wie auch in der Zeichnung angedeutet, nur der linke Hinterstrang und das linke Hinterhorn. Ich will auf diese hier nur ganz kurz eingehen; da, um sie voll aufzuklären, noch andere Färbungen und die Untersuchung des ganzen vorhandenen Marktheils nöthig wäre, die bisher noch nicht erfolgt ist. Es findet sich zunächst eine deutliche Sklerose in der linken Lissauer'schen und Wurzeleintrittszone, die dicht am Hinterhorne anliegt (Fig. 3e). Diese Sklerosirung erstreckt sich aber auch in das linke Hinterhorn hinein. Man sieht, wie die Verbreiterung des Hinterhorngebiets, die durch die Substantia gelatinosa erzeugt wird, links fehlt; namentlich auch der nach innen vorspringende Höcker dieser Substanz, der rechts (Fig. 3f) vorhanden ist. Bei mikroskopischer Untersuchung sieht man, dass, während auf der gesunden Seite die Substantia gelatinosa des Hinterhornes eine Gruppe ovaler Bündel quergeschnittener, normaler Nervenfasern einschliesst, diese links fehlen; dadurch sind sozusagen die beiden Seitentheile der Substantia gelatinosa aneinander gerückt und die ganze Hinterhornpartie ist hier schmaler geworden und in ihrer Färbung weniger hell, als auf der gesunden Seite.

Ein deutlicher Degenerationsstreifen findet sich ferner noch im linken Hinterstrange; etwa an der Grenze zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strange, parallel dem Hinterhorn, weder die hintere Commissur, noch die hintere Peripherie des Markes ganz erreichend (Fig. 3g). Man geht wohl nicht fehl, wenn man diesen degenerirten Streifen als das Schultze'sche Hinterstrangsbündel auffasst. Seiner Lage nach entspricht er diesem ganz.

Handelt es sich um dieses Bündel, so liefert der Fall wohl einen Beweis dafür, dass diese absteigenden Hinterstrangsbah-

nen wenigstens zum Theil aus absteigonden hinteren Wurzelfasern gebildet werdon müssen; hier kommen dafür — da es sich um einen Querschnitt in der Höhe des 1. Dorsalsegments handelt, absteigende Wurzelfasern der ja schwer erkrankten 8. cervicalen und auch vielleicht noch der leichter erkrankten 7. cervicalen Wurzel in Betracht. Bekanntlich waren bis vor Kurzem die meisten Autoren — nach dem Vorgange von Tooth — der Ansicht, dass eine Degeneration der Schultze'schen Bündel nur einträte, wenn der ganze Querschnitt des Markes erkrankt sei; nach Marie soll es sich um absteigende Fasern von Strangzellen der Hinterstränge handeln; — neuerdings aber sind wieder eine ganze Anzahl von Autoren dafür eingetreten, dass für diese Bündel doch absteigende Fasern der Hinterwurzeln wenigstens mit in Betracht kommen, wie das schon Schultze angenommen hat (Lenhossék, Singer, Redlich, Zappert). Mein Fall giebt den letzteren Autoren Recht, da es sich bei ihm um eine reine Wurzelerkrankung handelt und das Mark unbetheiligt ist; doch will ich hier nochmal hervorheben, dass die vorstehenden Bemerkungen über die Degeneration im linken Hinterstrange nur vorläufige sein sollen, und dass ich mir vorbehalte, auf diese Dinge nochmal zurückzukommen, wenn das Mark in toto untersucht ist. Im Uebrigen verweise ich speciell wegen des Schultze'schen Bündels auf die neuen Arbeiten von Zappert im Neurol. Centralbl. 1898. S. 102, und Schaffer, ebenda S. 434.

Das linke Vorderhorn ist entschieden schmaler als das rechte, die Differenz ist etwas deutlicher, als die Zeichnung sie zeigt; auch das Seitenhorn ist links kleiner. Ganglienzellen finden sich in beiden Vorderhörnern spärlich; aber links sind sie jedenfalls noch in geringerer Zahl vorhanden als rechts; rechts haben sie polygonale Gestalt und einen deutlichen Kern — links sind einzelne blasig aufgetrieben und zeigen den Kern sehr undeutlich. Intrameduläre vordere Wurzelfasern finden sich auf dem Querschnitte beiderseits nicht.

Fassen wir das Ergebniss der pathologisch-anatomischen Untersuchung noch einmal kurz zusammen. Es handelt sich um ein metastatisches Carcinom, das bei Freilassen der Knochen der Wirbelsäule, des extraduralen Raumes, der Pia und des Markes die innersten Schichten der Dura in der Höhe des untersten Theiles der Halsanschwellung auf der ganzen linken Hälfte und auch noch über dem rechten Hinterstrange ergriffen hat, aber die rechten Wurzeln bei ihrem Austritte aus der Dura nicht mehr erreicht hat; das von da aus intradural die entsprechenden linken Wurzeln, vor Allem die 8. cervicale, theilweise umhüllt hat, theilweise in sie eingedrungen ist und z. B. die 8. cervicale Wurzel intradural in Geschwulstknoten verwandelt hat; das aber in diesen Wurzeln dann auch in die extraduralen Antheile derselben weitergewachsen ist. Die 8. cervicale und 1. dorsale Wurzel sind links total — die

7. cervicale jedenfalls theilweise degenerirt. Rechts sind diese Wurzeln normal. Secundäre Veränderungen im Marke finden sich am linken Hinterhorne, in dem linken Hinterstrange und im linken Vorderhorne. Die Längsausdehnung des Duracarcinomes reicht von der ersten dorsalen bis eben an die 7. cervicale Wurzel; am dicksten ist es der 8. cervicalen Wurzel gegenüber und hier wieder, wie der Querschnitt Fig. 3 lehrt, dem linken Seitenpol entsprechend; es nimmt also nach oben und unten und nach der rechten Seite zu allmälig an Dicke ab.

Zu dem vorstehenden ausführlich beschriebenen und erörterten Falle brauche ich nur noch wenige epikritische Bemerkungen zu machen. Wir haben gesehen, dass es sich in pathologisch-anatomischer Beziehung um ein metastatisches Carcinom am intraduralen und theilweise auch am extraduralen Antheile der untersten Wurzeln des Plexus brachialis auf der linken Seite und an der Innenseite der Dura mater in entsprechender Höhe, ebenfalls hauptsächlich auf der linken Seite handelt. Die untersten Wurzeln des linken Plexus brachialis mussten durch diese carcinomatös verdickte Dura hindurchtreten. Die Aussenfläche der Dura mater, die Wirbelsäulenknochen, die Pia und das Mark waren frei von Krebs. Metastatische Krebse, die im Stande sind, die Rückenmarkswurzeln und das Mark selbst in Mitleidenschaft zu ziehen, haben nun fast immer ihre Ansiedlungsstätte zunächst in den Wirbelknochen; sitzen sie hier mehr seitlich, so können sie von da aus direct die Wurzeln bei ihrem Durchtrittte doch die Wirbelsäule schädigen; sitzen sie, was häufiger ist, im Wirbelkörper, so können sie von hier aus schliesslich in den extraduralen Raum hineinwuchern und hier die Wurzeln und das Mark selbst angreifen. Ein Durchbruch dieser extraduralen Carcinommassen durch die Dura kommt kaum vor. Als eine grosse Seltenheit muss man — wie dies v. Scanzoni[1]) noch neuerdings hervorgehoben hat — es schon bezeichnen, wenn das metastatische Carcinom unter Freilassung der Knochen direct an der Pia des Rückenmarkes sich ansiedelt, meist handelt es sich in diesen Fällen um multiple Metastasen sowohl im Rückenmarke als im Gehirn, und die Kresknoten dringen dann von der Pia aus auch in die Substanz der Medulla ein, und ebenso selten

1) v. Scanzoni, Zwei Fälle von multiplem metastatischen Carcinome des Rückenmarkes. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XVIII. 1897.

muss nach Schlesinger l. c. auch ein extraduraler Sitz ohne Betheiligung der Knoten sein.

Noch seltener aber scheint es mir zu sein, dass, wie in meinem Falle, ein metastatisches Carcinom sich an der Innenfläche der Dura und in resp. um die extraduralen und intraduralen Antheile der entsprechenden Wurzeln ansiedelt und dabei nach der einen Seite Pia und Mark, nach der anderen den Knochen und den extraduralen Raum ganz frei lässt. Ich habe wenigstens in der mir zu Gebote stehenden Litteratur einen gleichen Fall nicht beschrieben gefunden. Auch von einer Anzahl sehr erfahrener pathologischer Anatomen wird mir die Seltenheit dieses Befundes bestätigt.

Herr Prof. Ziegler in Freiburg z. B., der in seinem Lehrbuch der pathol. Anatomie, 8. Auflage, 1885, S. 698, kurz sagt: „Von metastatischen Geschwülsten kommen in der Dura mater namentlich Carcinome vor", war so freundlich, mir auf meine Anfrage mitzutheilen, dass sich dieser Satz nicht auf Fälle wie die meinigen, die sicherlich selten seien, beziehen könne — er erinnere sich nicht, isolirte metastatische Krebsknoten in der Dura spinalis gesehen zu haben. Ich will natürlich trotzdem nicht behaupten, dass der Fall in pathologisch-anatomischer Beziehung ein Unicum sei[1]); es ist sehr wohl möglich, dass sich auch in der Literatur, die ganz zu beherrschen, immer schwerer wird, einige versteckte ähnliche Beobachtungen finden; eine grosse Seltenheit aber sind sie auf jeden Fall.

Von Interesse ist es vielleicht noch mit einigen Worten auf die Frage einzugehen, auf welchem Wege der metastatische Krebs in diesem Falle an die Dura mater cervicalis und die entsprechenden Wurzeln gelangt ist. Man könnte sich zunächst vorstellen, dass der primäre Krebs, wie das manchmal vorkommt, zuerst die Wurzeln des Plexus brachialis in der Achselhöhle ergriffen habe und dann direct in der Continuität derselben auf die extraduralen und intraduralen Antheile der betreffenden Nervenwurzeln und die Innenfläche der Dura fortgekrochen sei. Die extraduralen Antheile der Radix dorsalis I und cervicalis VIII sind ja von Krebs ergriffen und die peripheren Theile dieser Wurzeln und der Plexus brachialis sind nicht untersucht. Gegen diese Annahme aber scheint mir sicher der klinische Verlauf zu sprechen. Die Krankheitssymptome waren, wie oben genau ausgeführt, von Anfang an in ihrer Gruppirung solche, wie sie nach unseren heutigen Kennt-

---

1) Doch scheint er das nach der citirten Monographie Schlesinger's wirklich zu sein. Anmerk. bei der Correctur.

nissen bei der Läsion der entsprechenden spinalen Wurzeln — nicht aber beliebiger Antheile des peripheren Plexus brachialis entstehen, und sie schritten auch genau so fort, wie das bei einer immer weiteren Ausdehnung der Erkrankung von einer spinalen Wurzel auf die andere gefordert werden muss. Namentlich bestand von Anfang an neben Schmerzen im Gebiete der Radix dorsalis I. links auch Myosis und Pupillenenge auf dem gleichseitigen Auge; die Läsion konnte deshalb an der linken 1. dorsalen Wurzel jedenfalls nicht peripher von dem Abgange des Antheiles dieser Wurzel zum Sympathicus, der doch nahe dem Austritte aus der Wirbelsäule erfolgt, sitzen. Aus diesen Gründen ist es mir wahrscheinlicher — und dagegen spricht auch der anatomische Befund nicht, dass der Krebs in meinem Falle eine echte Metastase durch Blut- oder Lymphbahnen war — dass er zuerst an der Innenseite der Dura mater cervicalis links sass, vielleicht dadurch schon die entsprechenden Wurzeln bei ihrem Durchtritte durch die Dura zur Atrophie brachte, und dass er später diese Wurzeln direct betheiligte. So hat er speciell die Bündel der 8. cervicalen Wurzel intradural umschnürt und ist theilweise in sie eingedrungen; während er, wie das bei seinem Ursprunge an der Innenfläche der Dura natürlich ist, die extraduralen, von Dura umgebenen Antheile der 1. dorsalen Wurzel nur durchsetzt hat (s. oben Beschreibung des anatomischen Befundes).

Noch weniger als in pathologisch-anatomischer, habe ich in klinischer Beziehung dem Falle hinzuzufügen. Da es sich, wie auch die Section bewies, um eine reine Affection der unteren Wurzeln des Plexus brachialis in ihrem intravertebralen Antheile gehandelt hat, die allmälig von einer Wurzel zur anderen fortkroch und das Mark ganz freiliess, so musste der Fall auch für die Lehre von der Function der einzelnen unteren Wurzeln der Halsanschwellung von Bedeutung sein.

Ich habe nun oben schon ausführlich auseinandergesetzt, dass die vorliegende Beobachtung in dieser Beziehung ganz dem entsprach, was wir heute wissen, dass sie also lediglich unsere jetzigen Annahmen von der Function der einzelnen betreffenden Wurzeln bestätigt und befestigt; ihnen aber weder Neues hinzufügt, noch Altes als irrig erweist. Wir müssen, was nach dem klinischen Verlaufe a priori klar und hinreichend erörtert ist, annehmen, dass die Affection der betreffenden linken Wurzeln zunächst die 1. dorsale, dann die 8. cervicale und schliesslich die 7. cervicale Wurzel betroffen hat. Der anatomische Befund zeigt ja die letztere Wurzel leicht, die beiden ersteren schwer erkrankt und fast

geschwunden. Dieser Annahme entsprechend war von Anfang an Myosis und Pupillenenge links vorhanden, die Schmerzen betrafen während des ganzen Verlaufs die ulnaren Theile von Arm und Hand links und Schwäche und Atrophie trat zunächst in den kleinen Fingermuskeln auf (Radix dorsalis I); auf die allmälige Lähmung dieser Muskeln folgte dann eine Parese und schliesslich Lähmung der langen Fingerbeuger und -Strecker derselben Seite (Radix cervicalis VIII) und schliesslich noch eine Schwäche der Handstrecker (Radix cervicalis VII). Dazu kam noch, dass zwar während meiner Beobachtung deutlich objective Anästhesien fehlten, dass aber der Herpes zoster genau dasjenige Hautgebiet einnahm, in dem sich nach unseren heutigen Kenntnissen die 3. und 2. unterste Wurzel (cervic. VIII und dorsal. I) des Plexus brachialis verzweigen.

Man sieht also auch aus diesem Falle, wie sicher unsere Kenntnisse von der Function gerade der unteren cervicalen Rückenmarkswurzeln sind und wie genau und bestimmt wir in solchen Fällen aus den Functionstörungen danach unsere Localdiagnose stellen können.

Der Fall ist weiterhin ein schöner Beweis für die Richtigkeit der besonders von Sherrington ausgebauten Lehre von der ausgedehnten Anastomosirung der einzelnen Rückenmarkswurzeln in den peripheren Haut- und auch Muskelbezirken. Nach dieser Lehre steht es fest, dass jeder Hautbezirk zwar eine spinale Hauptwurzel hat, dass in ihn hinein sich aber auch noch die nächstobere und nächstuntere, ja vielleicht sogar (Bruns) je zwei solcher supplementärer Wurzeln verzweigen, und dass erst, wenn alle die in Betracht kommenden Wurzeln zerstört sind, totale Anästhesie im betreffenden Hautgebiet besteht. Ebenso verhält es sich mit den Muskelnerven, wenn auch vielleicht hier die Anastomosirung nicht eine so ausgedehnte ist, wie bei den Gefühlsnerven; jedenfalls wird auch jeder Muskel von einer Anzahl vorderer Wurzeln versorgt, und erst wenn alle diese ergriffen sind, tritt volle Lähmung, Atrophie und Entartungsreaction in dem betreffenden Muskel ein. Diesem Gesetze entsprach nun mein Fall in seinem Verlaufe vollkommen. Zuerst in motorischer Beziehung. Als im Anfang meiner Beobachtung, wie die Localisation der Schmerzen und die Myosis und Pupillenstarre bewies, die linke erste Dorsalwurzel schon erheblich angegriffen war, zeigten die kleinen Muskeln der Hand, deren motorische Hauptwurzel ja ebenfalls die 1. dorsale ist, noch kaum eine Functionsstörung. Eine Parese und schliesslich Lähmung dieser Muskeln war erst vorhanden, als durch die Localisation des Herpes bewiesen werden konnte, dass auch die 8. cervicale Wurzel mitergriffen war, die eine obere supplementäre Wurzel für die kleinen Muskeln der Hand darstellt.

Die 8. cervicale Wurzel ist nun die Hauptwurzel für die langen Fingerbeuger und -Strecker — aber ihr durch die Ausdehnung des Herpes bewiesenes Ergriffensein allein, genügte, wie der Status vom August 95 ergiebt, nicht zur Lähmung dieser Muskeln; sie waren erst gelähmt im November 95 und zu dieser Zeit bewies eine gleichzeitige Parese der Handstrecker, dass auch die 7. Wurzel schon mitafficirt war. Also die Interossei, deren motorische Hauptwurzel die 1. dorsale ist, behalten zum grossen Theile ihre Function bei Zerstörung dieser Wurzel und sind erst gelähmt, als auch die 8. cervicale Wurzel ergriffen ist, von der sie als höchster noch Nerven beziehen; und ebenso tritt eine Lähmung der langen Fingerbeuger und -Strecker nicht schon bei Affection ihrer Hauptwurzel, der 8. cervicalen und ihrer unteren supplementären, der 1. dorsalen, sondern erst als auch noch die 7. cervicale Wurzel — ihre obere supplementäre — betheiligt ist, ein. Nebenbei scheint mir der Fall auch zu beweisen, dass die 2. dorsale Wurzel sich an der Innervation der kleinen Handmuskeln nicht mehr betheiligt, da sonst bei der Intactheit dieser Wurzeln in meinem Falle eine volle Lähmung dieser Muskeln nicht hätte eintreten können.

Sehr viel deutlicher beweist der Fall aber noch die Lehre von der ausgedehnten Anastomosirung der sensiblen Wurzeln in der Haut, die ja wahrscheinlich, wie gesagt, auch noch bedeutender ist, als die der motorischen Nerven in den Muskeln. Em Ende meiner Beobachtung im November 1895 musste nach den Symptomen eine erhebliche Affection der drei unteren Wurzeln des Plexus brachialis links angenommen werden, und zwar nach den Symptomen auf sensiblem Gebiete — Schmerzen, Hyperästhesien, Herpes zoster — auch in ihrem sensiblen Antheile. Dennoch bestand nirgends eine deutliche Anästhesie, auch keine partielle. Sherrington's Gesetz erklärt diesen sonst so auffälligen Befund. Im Hauptgebiete der 1. Dorsalwurzel bestand keine Anästhesie, weil die untere supplementäre Wurzel dieses Gebietes — die 2. dorsale — erhalten war; im Hauptgebiete der 8. cervicalen Wurzel nicht, weil die obere supplementäre Wurzel dieses Gebietes — die 7. cervicale — nur im geringen Grade ergriffen war. Habe ich damit Recht, dass sogar für jedes Gebiet zwei obere und untere supplementäre Wurzeln in Betracht kommen — so konnten ja die betreffenden Hautpartien natürlich noch weniger um ihre Sensibilität in Verlegenheit kommen. Das volle Erhaltenbleiben der Sensibilität, wenigstens soweit objective Untersuchungen in Betracht kommen, in diesem Falle trotz der Zerstörung mehrerer sensibler Wurzeln entspricht übrigens ganz einem, in einem anderen Falle (l. c. S. 155, Anm. 1) von mir erhobenen Befunde; hier hatte ein extramedullärer Tumor zuerst an den rechten unteren Lenden-

und oberen Sacralwurzeln gesessen; aber zu einer Zeit, als nach den übrigen klinischen Symptomen schon mehrere dieser Wurzeln schwer afficirt sein mussten, bestand nirgends eine Anästhesie am rechten Bein — sie trat mit einem Schlage auf, als der Tumor das Mark selber angriff. Nebenbei gesagt sind diese Beobachtungen von practischer Wichtigkeit —, sie zeigen uns, dass wir, um bei etwaiger Operation an die Hinterfläche der Wirbelkörper zu gelangen, ruhig 1—2 Wurzeln durchschneiden können, ohne danach wesentliche Functionsstörungen in ihren peripheren Gebieten fürchten zu müssen.

Noch ein paar Worte über den Herpes zoster. Schon v. Baerensprung hatte bekanntlich den Sitz der Erkrankung beim gewöhnlichen Herpes im Spinalganglion gesucht und spätere Erfahrungen haben jedenfalls soviel bewiesen, dass der Herpes besonders häufig bei Affectionen der spinalen Wurzeln oder der Spinalganglien entsteht; wenn er auch vielleicht in selteneren Fällen von Erkrankungen peripherer Nerven oder des Rückenmarkes, resp. Gehirns abhängig sein kann. Ich habe deshalb im vorliegenden Falle den Herpes auch zur Stütze für die Diagnose einer Wurzelaffection herangezogen. Vor Allem englische Autoren, ich nenne nur Mackenzie (l. c.) und Head[1]), haben dann ausführlich erörtert und bewiesen, dass die Ausbreitung der Herpesbläschen im einzelnen Falle genau den uns bekannten Ausbreitungsbezirken hinterer Wurzeln in der Haut entspricht, und auf diese Weise sind die Herpesfälle umgekehrt wieder zur genauen Feststellung dieser Hautbezirke und namentlich für die Thatsache ihres Ineinanderübergreifens von grosser Bedeutung geworden. Ich verweise in dieser Beziehung noch mal auf die Arbeit von Mackenzie, wo sich alles hierhergehörige findet. Seine Abbildung Fig. 6 entspricht ziemlich genau der meinigen (Fig. 1); nur ist bei ihr noch die 2. dorsale Wurzel betheiligt und deshalb die ganze Ulnarseite des Oberarmes und auch noch ein Streifen am Rumpf von Blasen bedeckt. In meinem Falle, wo die 1. dorsale Wurzel die unterste, die 8. cervicale die oberste am Herpes betheiligte war, waren am obersten ulnaren Theile des Oberarmes und am Rumpfe nie Blasen aufgetreten; das stimmt ganz mit Mackenzie's Angaben in einer grösseren Anzahl solcher Fälle und dies scheint doch zu beweisen, dass wenigstens die 1. dorsale und 8. cervicale Wurzel, wie auch Mackenzie annimmt, keine sensiblen Nerven in die Haut des Rumpfes entsenden.

Ueber die Diagnose und Differentialdiagnose in meinem Falle

1) Head, On disturbances of sensation with especial reference to the pain of visceral disease. Brain 1893. p. 1.

habe ich oben wohl alles gesagt[1]). Ich brauche mich nach Allem wohl nicht mehr deswegen zu entschuldigen, dass die Diagnose nur in Bezug auf die Natur des Leidens und die von Krebs ergriffenen Wurzeln richtig war, falsch aber in Bezug auf den primären Sitz der Metastase. Man wird bei der grossen Seltenheit dieses Sitzes isolirt in Dura und Wurzeln gegenüber der Häufigkeit des secundären Wirbelkrebses diesen Irrthum auch in späteren Fällen kaum vermeiden können. Dass differentialdiagnostisch vor Allem die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica in Betracht kam und warum ich sie ausschloss, ist oben zur Genüge erörtert.

Der vorstehende, wie man wohl zugeben wird, seltene und interessante Krankheitsfall, der, allerdings irrthümlicher Weise, während seines ganzen Verlaufs als ein Fall von Carcinom der Wirbelsäule imponirt hat, veranlasst mich, hier an der Hand eigener Erfahrungen, einige Worte über Symptomatologie und Verlauf des Wirbelkrebses in den verschiedenen bei ihm vorkommenden Varietäten und über die nicht selten schwierige Diagnose dieses Leidens hinzuzufügen. Ich habe dieses Kapitel an anderer Stelle (Die Geschwülste des Nervensystems, Berlin, Karger, 1897) ausführlich behandelt und muss in Bezug auf manche Einzelheiten auf diese Arbeit verweisen; hier möchte ich nur, was ich dort nicht gethan, die verschiedenen Verlaufsweisen durch eine Anzahl selbst beobachteter Fälle von Wirbelkrebs illustriren, und ich hoffe damit noch einen weiteren geringen Beitrag zur Diagnose und Differentialdiagnose dieser Krankheit liefern zu können. Ausserdem bieten einzelne der Fälle auch sonst manches Interessante.

Ich habe an der eben citirten Stelle des Weiteren ausgeführt, dass, da der Wirbelkrebs meist in den Wirbelkörpern beginnt und von da erst allmälig auf die seitlichen Theile und nach Innen auf den extraduralen Raum übergeht, in typischen Fällen von Wirbelkrebs auf der Höhe der Erkrankung Knochen-, Wurzel- und Marksymptome zusammen bestehen, und dass im Allgemeinen in dieser Reihenfolge auch die einzelnen Symptome auf einander folgen. Ein solcher typischer Fall war der folgende.

Beobachtung II.

Frau M., 40 Jahr. Am 25. August 1895 Amputation der linken Mamma wegen Carcinomes. Patientin klagte schon damals über Schmerzen in den oberen Partieen des Rückens und an der Dorsalwirbelsäule. Am

---

1) Diese Bemerkungen finden sich in der Krankengeschichte von Beobachtung 1 eingestreut und sind irrthümlicher Weise kleingedruckt.

24. Januar 1897, also etwa 5 Monate nach der Operation, waren zuerst Parästhesien, speciell Taubheitsgefühl und Paresen in den Beinen aufgetreten, beides schritt allmählig von unten nach oben fort. Zugleich waren die Schmerzen im Rücken stärker geworden. Ich untersuchte die Patientin zum ersten Male am 28. Januar 1897. Sie bot folgenden Befund: Totale Lähmung beider Beine im schlaffen Zustande und ohne trophische Störungen der Muskulatur derselben. Während das Tastgefühl noch überall an Beinen und Rumpf erhalten ist, ist das Schmerzgefühl an den Beinen und bis in die Höhe des Gebiets der 5. Dorsalwurzel am Rumpf erloschen, darüber vollständig erhalten. Die Analgesiegrenze geht vorn unterhalb der Mamma her und schneidet den Ansatz des Processus ensiformis am Corpus sterni, hinten liegt sie in derselben Horizontalebene wie vorn; sie läuft also in gleicher Höhe um den ganzen Rumpf. Eine Hyperästhesiezone ist nicht nachweisbar; es bestehen aber sehr lebhafte, zum Theil festsitzende, zum Theil reissende Schmerzen um den Rumpf in der Höhe der Analgesiegrenze; diese nehmen besonders beim Husten und Niessen zu. Auch in den Beinen bestehen neuralgische Schmerzen. Die Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits, die Patellarreflexe sind mässig vorhanden.

Die Urinentleerung ist sehr erschwert, von selbst fliesst der Urin nicht ab; die Blase ist nicht ausdrückbar. Es besteht starke Obstipation, der Leib ist sehr aufgetrieben.

Die Arme sind absolut frei. An den Pupillen und Lidspalten findet sich nichts abnormes, ebenso wenig von Seiten der Hirnnerven und des Gehirns selbst.

Der 3. Dorsalwirbeldorn springt stark nach hinten vor und ist auf Druck sehr empfindlich, etwas weniger der 1. und 2. Dorsalwirbeldorn.

Am 30. Januar 1897, also nach 2 Tagen, war das Krankheitsbild schon wesentlich verändert. Die Lähmung der Beine ist dieselbe geblieben, sie ist eine ganz schlaffe, es lässt sich jetzt aber auch eine Lähmung der Bauchmuskeln constatiren. Die faradische Erregbarkeit der Muskulatur der Beine und des Abdomens ist eine normale. In Bezug auf Gefühlsstörungen besteht jetzt an den Oberschenkeln vorn und am Rumpfe bis zur früheren Grenze im Gebiete der 5. Dorsalwurzel totale Anästhesie und Analgesie, dagegen werden an den Unterschenkeln vorn und hinten (Hinterseite der Oberschenkel?) Tastreize noch empfunden und ebenfalls, wenn auch sehr verlangsamt, Schmerzreize; sicher wenigstens auf der rechten Seite. Eine Hyperästhesiezone über der Anästhesie besteht nicht, wohl aber an der Grenze der Anästhesie am Rumpfe lebhafte Schmerzen. Der linke Patellarreflex fehlt ganz, der rechte ist mit Jendrassik in schwacher Weise auszulösen, aber nur 2—3 mal hintereinander; er „ermüdet“ also rasch. Die Plantarreflexe sind vorhanden, der Bauchreflex fehlt beiderseits; Blase und Mastdarm wie früher.

2. Februar 1897. Totale Tast- und Schmerzanästhesie von den Füssen bis an die oben beschriebene Grenze mit Ausnahme der Innenseite des rechten Unterschenkels (Gebiet des nervus saphenus), wo Tast-

reize noch empfunden werden. Die motorische Lähmung ist eine schlaffe, die faradische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln ist erhalten. Die Patellarreflexe fehlen jetzt beiderseits, die Plantarreflexe sind erhalten, Blase wie früher. Es besteht weder Fieber, noch Cystitis, noch Decubitus; alles das, was schon hier gesagt werden mag, trat auch während des ganzen ziemlich raschen Krankheitsverlaufes nicht ein. Im Uebrigen alles wie früher.

5. Februar. Totale Anästhesie, auch des rechten Unterschenkels, bis in die Höhe der Anästhesiegrenze für alle Reizqualitäten. Patellarreflexe erloschen. Zum ersten Male Incontinentia urinae et alvi.

8. Februar 1897. Schmerzen im Rücken etwas geringer. Heute an der rechten Seite bei Beklopfen der Patellarsehnen wieder leichte Reflexzuckung im Vastus externus. Die Anästhesie ist total geblieben, doch besteht wieder Harnverhaltung, keine Incontinentia urinae mehr. Hautreflexe sind an der Planta pedis nicht auszulösen, wohl aber treten Beugungen des Fusses und der Hüfte bei Stechen in die Fussrücken und die Unterschenkel ein.

11. Februar 1897. Patellarreflex auch rechts wieder verschwunden; totale Anästhesie. Urin fliesst wieder unbemerkt ab. Plantarreflexe fehlen; dagegen tritt bei Stich auf die Fussrücken eine Dorsalflexion des Fusses, speciell durch Contraction des Tibialis anticus, etwas auch des Extens. digit. commun., ein.

12. Februar 1897. Gefühlslähmung am Rumpf um einen Finger breit nach oben fortgeschritten, also in das Hauptgebiet der 4. Dorsalwurzel. Schmerzen jetzt auch an der Innenseite beider Oberarme, — Gebiet der 2. Dorsalwurzel —, und im Nacken. Im Uebrigen status idem.

Am 17. Februar 1897 konnte ich ein ziemlich erhebliches Oedem beider Beine bei starker Trockenheit und Schuppung der Haut an denselben constatiren; Lähmung, Art und Ausdehnung der Anästhesie und Blasenstörungen waren dieselben wie früher. In den Beinen konnte man mit starken faradischen Strömen am Oberschenkel keine, am Unterschenkel nur sehr geringe Zuckungen hervorrufen.

Am 25. Februar 1897. Oedem und Trockenheit mit Schuppung der Epidermis hat an den Beinen noch zugenommen.

Faradische Ströme gaben in der Muskulatur der Beine keine Zuckungen. Galvanische Ströme, die an meiner Hand einen Ausschlag von über 20 MA. gaben, bewirkten an den Beinen der Patientin nicht mehr als einen Nadelausschlag von 5 MA. und riefen keine Zuckung hervor. Nachdem ich aber die Haut mit heissem Salzwasser stark frottirt hatte, bewirkten dieselben Ströme auch bei der Patientin einen Nadelausschlag von 20 MA. am Galvanometer und, z. B. am Tibialis anticus linkerseits beim Oeffnen und Schliessen des Stromes kräftige, rasche, normale Zuckungen. Um solche im Quadricepsgebiete hervorzurufen, musste man allerdings Stromwendungen vornehmen. Nachdem

auf diese Weise, auch durch die widerstandsvermindernde Kraft des galvanischen Stromes, der Hautwiderstand erheblich herabgesetzt war, riefen auch faradische Ströme wieder kräftige, normale Muskelzuckungen an den Beinen hervor.

26. Februar. Erste Zeichen von Lungenoedem. Am 1. Mai 1897 ziemlich rascher Tod unter den Zeichen der Asphyxie.

Die Section wurde mir zunächst bewilligt, als ich aber mit Herrn Kollegen Ströbe mich dazu einstellte, fanden wir verschlossene Thüren und mussten wieder abziehen. Doch ist es auch wohl ohne Section ganz sicher, dass es sich in diesem Falle um ein metastatisches Carcinom der oberen Dorsalwirbel gehandelt hat. Es hatten schon bei der Amputatio mammae Erscheinungen von Seiten der betreffenden Wirbel und wenigstens Schmerzen, die auf ein Ergriffensein der entsprechenden spinalen Wurzeln hinwiesen, bestanden; die Wurzelsymptome nahmen dann zu, und 5 Monate nach der Operation bildete sich im Laufe von 12 Tagen, also ziemlich rasch, das Symptomenbild einer totalen Querschnittsunterbrechung in der Höhe des 5. Dorsalsegmentes aus. In typischer Weise folgten sich hier also die Knochen-, Wurzel- und Marksymptome und bestanden alle zugleich auf der Höhe der Erkrankung. Die Marksymptome sind hier wohl durch collaterales Oedem des Markes in Folge von in den Wirbelcanal eingedrungenen Carcinommassen in subacuter Weise entstanden; das ist die eine Art, wie dieselben beim Wirbelkrebs zu Stande kommen können. In anderen Fällen kann Paraplegie rasch durch plötzliches Zusammensinken der carcinomatös infiltrirten Wirbel eintreten, wir werden das in Fall 5 sehen. Möglich ist, dass auch in diesem Falle wenigstens der plötzliche, asphyctische Tod durch eine solche plötzliche Wirbelsäulenverschiebung am oberen Theile der Halswirbelsäule bedingt war; denn die krebsige Erkrankung der Wirbel ist oft eine viel ausgedehntere, als Knochensymptome vermuthen lassen.

Klinisch bietet der Fall noch manche interessante Einzelheiten. Erstens für die Lehre der Functionen der einzelnen Rückenmarkssegmente, resp. für die Vertheilung der sensiblen Rückenmarkswurzeln in den einzelnen Hautgebieten. Es hatte hier zunächst eine Anästhesie bestanden, die in ihrer oberen Grenze noch das Gebiet der 5. Dorsalwurzel am Rumpfe mit einbezog. Wir wissen nun seit Sherrington's Untersuchungen, dass bei totaler Anästhesie im Haupthautgebiete des 5. Dorsalsegmentes auch das 4. Segment mit zerstört sein muss, da auch dieses in's Hauptgebiet der 5. Wurzel Fasern sendet; ja, ich glaube sogar, und auch dieser Fall scheint mir das zu bestätigen, dass für jedes Hautgebiet, neben der Hauptwurzel, zwei obere und untere supple-

mentäre Wurzeln vorhanden sind, dass also, wenn wie hier am 5. Februar im Gebiete des 5. Segmentes totale Anästhesie besteht, auch noch das 3. Segment zerstört sein muss. Dem entsprach es vollkommen, dass Druckschmerzhaftigkeit und Difformität der Wirbelsäule sich am 1., 2. und 3. Dorsalwirbeldorn constatiren liessen, also an St.lien, die dem Ursprung der 3.—5. Wurzel aus der Medulla entsprachen. Als später die Anästhesie auch noch das Gebiet der 4. Dorsalwurzel ergriff und man also annehmen musste, dass die Wirkungen der krebsigen Affection der Wirbelsäule bis an die 2. dorsale Wurzel hinanreichten, entsprach es wieder ganz dieser Annahme, dass an der ulnaren Seite der Oberarme Schmerzen auftraten, also in einem Gebiete, in das, wie wir wissen, die 2. dorsale Wurzel durch den Nervus cutaneus brachii medialis (Henle) Fasern entsendet.

Von Interesse war auch das Verhalten der Sensibilität im Beginn der Markaffection. Bei schon totaler motorischer Lähmung bestand am 24. Januar 1897 eine dissociirte Empfindungslähmung; das Schmerzgefühl war an den Beinen und am Rumpf bis zur Segmenthöhe der Affection aufgehoben, das Tastgefühl erhalten. Zwei Tage später war am Rumpfe und an der Vorderseite der Oberschenkel totale Anästhesie und Analgesie vorhanden, an den Unterschenkeln war das Tastgefühl erhalten, das Schmerzgefühl ebenfalls, aber mit sehr verlangsamter Leitung (die Hinterseite der Oberschenkel habe ich nicht geprüft). Entgegen dem gewöhnlichen Befund bei der Compressionslähmung des Rückenmarkes war also in denjenigen Theilen der unteren Extremitäten, die von hauptsächlich aus dem Plexus sacralis stammenden Fasern innervirt werden, das Gefühl länger erhalten, als in den von den Lumbalnervenwurzeln innervirten Theilen des Oberschenkels und am Rumpfe, dessen fast gesammte Sensibilität von den dorsalen hinteren Wurzeln versorgt wird.

Kocher[1]) hat nun neuerdings die, wie schon erwähnt, nicht zu bestreitende Thatsache, dass meistens bei Verletzungen des Markes zunächst die motorischen und sensiblen Fasern leiden, die von und zu den distaleren Theilen des Rumpfes und der unteren Extremitäten kommen und gehen, wenigstens für die centrale Hämatomyelie dadurch erklären wollen, dass er annimmt, dass diese längeren Fasern des motorischen Neurones 2. Ordnung und die entsprechenden intramedullären des sensiblen Neurones I. Ordnung mehr central, die entsprechenden kürzeren zu den oberen Extremitäten und zum Rumpfe

1) Th. Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule, zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarkes. Mittheil. aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. I. Bd. IV. Heft. 1896. S. 416.

gehenden Fasern dagegen mehr peripher im Hinter- und Seitenstrange des Rückenmarks verlaufen. Nun ist aber nach dem von Flatau[1]) entdeckten Gesetze von der excentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmarke grade das Umgekehrte richtig. Mein Fall könnte, wie man leicht einsieht, von Kocher zur Stütze seiner Anschauungen herangezogen werden, wenn in Fällen von Compression des Markes, wie hier z. B. durch neugebildete Massen im extraduralen Raume, wie man a priori annehmen sollte, immer zuerst die peripheren Theile des Markes litten, in denen in der hier in Betracht kommenden Höhe nach Kocher ja die intramedullären sensiblen Bahnen 1. Ordnung und die motorischen Bahnen 2. Ordnung für den Rumpf und weiter für den lumbalen Antheil der unteren Extremitäten verlaufen sollen. Das ist nun aber, namentlich wenn die Zerstörung des Markes durch Oedem eintritt, keineswegs der Fall; ich habe im Gegentheil mehrmals gesehen, dass in diesen Fällen ebenso wie bei Traumen die centrale graue Substanz des Markes am meisten erweicht war, während in der Peripherie des Markes sich noch am meisten wohlerhaltene Nervenfasern fanden. Ich glaube klinische Beobachtungen der vorliegenden Art lassen sich überhaupt für die Entscheidung der Frage nach der Vertheilung der intramedullären sensiblen und der motorischen Bahnen 2. Ordnung für Arme, Rumpf und Beine auf dem Querschnitte der Medulla nicht verwerthen, da, so lange die Zerstörung des Markes keine totale ist, sowohl bei echter Compression, wie bei Oedem des Markes die Auswahl der zu Grunde gehenden Fasern wohl eine sehr willkürliche ist, oder wenigstens im einzelnen Falle sehr verschieden und unberechenbar sein kann; wie denn z. B. im vorliegenden Falle sonderbarer Weise als letztes fühlendes Gebiet, das des rechten Nervus saphenus an der Innenseite des rechten Unterschenkels übrig blieb.

Wenn ich es schliesslich für möglich halte, den vorstehenden Fall auch für die Frage nach dem Verhalten der Sehnenreflexe, spec. des Patellarreflexes, bei hochsitzenden totalen Querschnittsläsionen des Markes zu verwerthen, so muss ich das allerdings mit dem Vorbehalte thun, dass, da eine Section hier nicht stattfand, eine anatomische Läsion im Reflexbogen des Patellarreflexes nicht absolut ausgeschlossen werden kann, besonders da, wie uns der Fall 4 zeigen wird, carcinomatöse Veränderungen der Wirbelsäule oft viel weitere Gebiete einnehmen, als es die klinische Beobachtung ahnen lässt. Freilich sprach in diesem Falle

1) Flatau, Das Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmark. Sitzungsberichte der Königl. preuss. Akademie der Wissensch. zu Berlin. Sitzung der physik.-math. Klasse. 1897. 18. März.

positiv nichts für eine Erkrankung des Lendenmarkes und das Normalbleiben der elektrischen Erregbarkeit der Beinmuskeln bis zum Tode sprach sogar direct dagegen. Nehmen wir also ein anatomisches Intactsein des Reflexbogens im Lumbalmark an, so beweist auch dieser Fall wieder, dass bei hochsitzenden totalen Querläsionen und intactem Lendenmarke etc. die Lähmung der Beine eine schlaffe bleibt und die Patellarreflexe fehlen. Man kann auch wohl sagen, dass diese zuerst von Bastian aufgestellte Lehre, jetzt allgemein als richtig anerkannt wird[1]). Dagegen sind wir mit der Erklärung dieser Erscheinung auch heute noch nicht weiter, als zur Zeit der ersten Publication Bastian's über diese Dinge. Der vorliegende Fall kann nur beweisen, dass die Theorien, die Egger[2]) und Bischoff[3]) über das Zustandekommen des Westphal'schen Zeichens in Fällen hochsitzender totaler Querläsion aufgestellt haben, nicht richtig sein können, da sie auf ihn nicht anzuwenden sind. Zunächst hat es sich in diesem Falle nicht um eine Shockwirkung auf das Lendenmark gehandelt, sondern die Querläsion ist ganz allmälig eingetreten und ebenso allmälig sind die Sehnenreflexe verschwunden. Schon 4 Tage nach Beginn der Markläsion, als nur Analgesie der Beine bestand, waren die Patellarreflexe nicht gesteigert, wie man hätte erwarten sollen, sondern nur mässig vorhanden, und die Achillesreflexe verschwunden. 2 Tage später fehlte der Patellarreflex links, war rechts sehr schwach; jetzt bestand im Hautgebiete des Lumbalmarkes ziemlich totale Anästhesie, rechts aber etwas weniger ausgedehnt als links. Wieder nach drei Tagen waren beide Patellarsehnenreflexe erloschen und nur ein schmaler Hautstreifen an der Innenseite des rechten Unterschenkels hatte noch das Tastgefühl bewahrt, nach weiteren drei Tagen war dieses auch hier erloschen. Also ganz allmäliges Verschwinden der Reflexe mit der zunehmenden Anästhesie im völlig gleichen Schrite.

Egger und Bischoff nehmen nun in den Fällen, wo das Westphal'sche Zeichen bei langsam sich entwickelnder hochsitzender totaler Querläsion eintritt, stets eine Läsion des Reflexbogens, und zwar besonders in seinen peripheren Theilen, den peripheren Nerven, an. Für

1) Ob es, jedenfalls sehr seltene Ausnahmen von dieser Regel giebt, mag hier dahingestellt bleiben. S. Senator: Zwei Fälle von Querschnittserkrankung des Halsmarkes. Zeitschr. f. klin. Medicin. 35. Bd. Heft 1 und 2. Anm. bei der Correctur.

2) Egger, Ueber Compression des oberen Dorsalmarkes. Dieses Archiv Bd. XXVII.

3) Bischoff, Das Verhalten der Sehnenreflexe bei Querschnittsmyelitis. Wiener klin. Wochenschr. IX. Jahrg. S. 892.

diese Annahme war im vorstehenden Falle nun gar kein Grund vorhanden. Bischoff meint, dass diese periphere Erkrankung im Reflexbogen durch den die betreffenden Erkrankungen fast immer begleitenden Marasmus, den Decubitus, die Cystitis und das durch sie bedingte Fieber einträte. Das mag in einzelnen Fällen wohl so sein, besonders in manchen von denen, wo das Westphal'sche Zeichen sich auch bei partieller hochsitzender Läsion der Medulla fand, und wo es sich meist um Tuberculose der Wirbelsäule handelte. Im vorliegenden Falle aber bestand von all diesen Complicationen nichts und zur Ausbildung eines Marasmus war gar keine Zeit, ebenso wie bei einem anderen hierhergehörigen von mir untersuchten Falle von extraduralem Sarcome am oberen Dorsalmarke, der auch pathologisch-anatomisch genau untersucht ist[1]). Auch sprach natürlich das Normalbleiben der elektrischen Erregbarkeit in der Muskulatur der Beine bis zum Tode gegen die Annahme einer peripheren Neuritis als Ursache des Fehlens der Reflexe. Schliesslich, wie soll man sich bei der Annahme anatomischer Läsionen im Reflexbogen, das Wiederauftreten des rechten Patellarreflexes am 8. Februar erklären. Das ist nur möglich durch die Annahme, dass zu dieser Zeit die vorher (am 2. Februar) totale Leitungsunterbrechung zu einem kleinen Theile wieder zurückgegangen ist. In einem ähnlichen Falle Bastian's stellte sich als Beweis für diese Annahme zugleich mit dem Reflex auch das Gefühl an den Beinen theilweise wieder her, in meinem Falle war das nicht so, aber einen Beweis dafür, dass auch hier die Leitungsverhältnisse am 8. Februar besser waren, als am 5. Februar, kann man wohl darin finden, dass am 8. Februar Harnverhaltung, am 5. Februar dagegen totale Blasenlähmung mit Abfluss des Harnes vorhanden war. Als am 11. Februar auch rechts der Patellarreflex wieder fehlte, war auch wieder Incontinentia urinae vorhanden.

Ueber den elektrischen Befund des Falles hier noch einige Worte. In einer ganzen Reihe der hierhergehörigen Fälle — neuerdings auch in einem solchen von Senator[2]) — wurde berichtet, dass trotzdem die Läsion am Dorsal- oder Halsmarke sass, die elektrische Erregbarkeit der Muskeln der Beine sehr herabgesetzt oder ganz geschwunden war, und man hat auch diesen Umstand herangezogen, um von ihm auf eine anatomische Läsion im Reflexbogen selbst in diesen Fällen zu schliessen. Ich habe bei dem Falle, der mir die Grundlage zu meiner ersten Publication über diese Verhältnisse gab[3]), constatiren können,

1) L. Bruns, Klinische und pathol-anatom. Beiträge zur Chirurgie der Rückenmarkstumoren. Dieses Archiv Bd. XXVII. S. 97.

2) l. c. S. 155.

3) L. Bruns, Ueber einen Fall totaler traumat. Zerstörung des Rücken-

dass zwar faradische Ströme keine, galvanische aber kräftige und normale Zuckungen der Beinmuskulatur hervorriefen und habe schon damals für meinen Fall mit Sicherheit, für einige andere mit Wahrscheinlichkeit angenommen, dass die Herabsetzung resp. das Fehlen der elektrischen Erregbarkeit der Beinmuskulatur in diesen Fällen im wesentlichen nur ein scheinbares sei, bedingt durch die enorme Erhöhung des Widerstandes durch die trockene schuppende Haut und das subcutane Oedem.

Einen Beweis für diese Annahme glaube ich im vorliegenden Falle erbracht zu haben. Auch hier war am Schlusse das Oedem der Subcutis und die Schuppung der Haut sehr stark, und am 17. Februar konnte ich mit faradischen Strömen überhaupt keine Zuckungen an den Muskeln der Oberschenkel mehr hervorrufen. Ich begnügte mich damit aber nicht. Als ich am 25. Februar mit einer frisch gefüllten galvanischen Batterie nochmals untersuchte, constatirte ich zunächst die enorme Zunahme des Hautwiderstandes; Ströme, die bei mir an der Hand einen Ausschlag von über 20 M. A. gaben, erreichten an den Beinen der Patientin nur einen solchen von 5 M. A. und bewirkten keine Zuckungen. Als ich dann aber die Haut mit warmem Salzwasser stark frottirt hatte, gab die Batterie auch bei der Patientin eine Stromstärke von 20 M. A. und nun traten kräftige normale Muskelzuckungen ein. Ja, was noch schlagender ist, nachdem der Hautwiderstand auf diese Weise herabgesetzt war, konnte ich auch mit faradischen Strömen wieder Zuckungen an den Beinmuskeln hervorrufen. Damit war es wohl bewiesen, dass wenigstens in diesem Falle nur eine scheinbare Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Beinmuskeln bestand, die durch den grossen Leitungswiderstand der Haut bedingt war.

Alles in Allem kann man sagen: Bei hochsitzenden totalen Querläsionen des Markes besteht in den Beinen schlaffe Lähmung und Verlust der Sehnenreflexe. Genaueres über die Art, wie dieser Symptomencomplex zu Stande kommt, können wir noch nicht sagen; es scheint aber sicher, dass die hochsitzende totale Leitungsunterbrechung allein genügt und wesentliche anatomische Läsionen im Reflexbogen nicht vorhanden zu sein brauchen. Ich will noch bemerken, dass im vorstehenden, wie in den meisten hierher gehörigen Fällen, die Hautreflexe am Unterkörper wenigstens theilweise erhalten waren.

markes an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalmark. Dieses Archiv Bd. 25. S. 759.

Um einen symptomatologisch typischen Fall von Wirbelkrebs handelte es sich auch in dem folgenden, den ich allerdings nur einmal untersuchen konnte.

Beobachtung III.

Frau H., Bauersfrau aus Langenhagen, 60 Jahre. Untersuchung im Juni 1896. Vor fünf Jahren wurde die linke Brust wegen Carcinom amputirt, die Drüsen der Achselhöhle wurden nicht entfernt. Seit einem Jahre reifenförmige Schmerzen um den Leib in der Magengegend. Sie wurde damals auf Magenleiden behandelt. Als die gürtelförmigen Schmerzen einmal für kurze Zeit weggeblieben waren, traten sie mit einem Ruck wieder ein, als die Patientin einen schweren Gegenstand heben wollte. Seit einigen Monaten allmälig zunehmende Schwäche der Beine, zuerst links einsetzend, jetzt beiderseits vorhanden.

Status: Vollständige, im Ganzen ziemlich schlaffe Lähmung der Beine, doch treten manchmal vorübergehend Contracturen und namentlich oft Crampi in den Waden ein. Die Beine sind in toto etwas abgemagert, fibrilläre Zuckungen sind aber nicht vorhanden; eine elektrische Prüfung der Muskulatur habe ich nicht vorgenommen. Es besteht beiderseits Achillesclonus und sehr lebhafte Patellarreflexe. Das Tastgefühl ist beiderseits, links aber deutlicher als rechts, bis etwa in Nabelhöhe abgeschwächt, das Schmerzgefühl ist links bis in gleiche Höhe sehr verringert; rechts ist in denselben Gebieten die Schmerzleitung verlangsamt, das endlich eintretende Schmerzgefühl aber eher gesteigert. Eine deutliche Hyperästhesiezone besteht nicht; oberhalb der Hypästhesie ist überall die Hautempfindung sehr lebhaft. Schmerzen bestehen nur in der oben angegebenen Gürtelzone und strahlen von da ab bis zur Leistenbeuge und auf die oberen Theile der Nates aus; die Beine sind frei davon. Von Seiten der Blase besteht eine anfallsweise Erschwerung des Urinlassens, der Stuhl ist sehr angehalten.

An der Wirbelsäule sieht man den 7. Brustwirbeldorn stark nach hinten vorspringen, den 8. fühlt man überhaupt nicht; sehr druckempfindlich sind die dislocirten Dornen und auch sonst die Wirbelsäule nicht. Die Hypästhesiegrenze beginnt hinten etwa 3 Dornen unterhalb der Difformität.

Ich stellte die Diagnose eines Carcinomes der Wirbelsäule mit Betheiligung spinaler Wurzeln und theilweiser Affection des Markes. Da eine deutliche Hypästhesie bis in das Gebiet der 10. dorsalen Wurzel (Nabelhöhle) bestand und sich darüber, also im 9. Gebiet, noch gürtelförmige Schmerzen als Ausdruck von Wurzelreizung und als höchstsegmentäres Symptom fanden, so musste man annehmen, dass die 9. Wurzel die höchste von der Compression betroffene war, und dem entsprach genau die Gibbusbildung am 7. Dorsalwirbeldorn. Eine Mitbetheiligung der 8. Dorsalwurzel brauchte man hier nicht

zu postuliren, da im Hauptbautgebiete der 10. Wurzel wie überhaupt am Unterkörper und an den Beinen nicht Anästhesie, sondern nur Hypästbesie bestand und dafür eine Affection der 9. Wurzel als höchste jedenfalls genügte, die, da sie nur partiell war, auch gleichzeitig in ihrem Hauptgebiete gürtelförmige Schmerzen bedingte. Doch ist, wie ich an anderer Stelle[1]) genau ausgeführt habe, die Diagnose des erkrankten Segmentes bei partiellen Rückenmarksläsionen, speciell im Dorsalmarke, meist eine sehr unsichere Sache, und, wenn hier nicht Ausdehnung der Symptome und Wirbeldifformität so genau gestimmt hätten, würde ich eine Segmentdiagnose überhaupt nicht gewagt haben.

Ich habe diese Patientin später nicht wieder gesehen und auch nicht wieder von ihr gehört.

In den durch Symptomatologie und Verlauf typischen Fällen von Wirbelkrebs, wie sie Beobachtung 2 und 3 darstellen, kann die Diagnose dieses Leidens eine schwierige wohl nicht sein. Es muss sich ja in diesen Fällen mit Sicherheit um eine Erkrankung der Wirbelsäulenknochen mit nachheriger Affection der Wurzeln und des Markes, um eine sogenannte Compressionsmyelitis handeln, vor allen Dingen natürlich dann, wenn die Knochensymptome deutlich die ersten im Krankheitsbilde waren. D a n n k o m m t g e g e n ü b e r d e m W i r b e l k r e b s d i f f e r e n t i e l l d i a g n o s t i s c h e i g e n t l i c h n u r d i e W i r b e l c a r i e s i n B e t r a c h t, u n d d e r w i c h t i g s t e f ü r d i e e r s t e r e E r k r a n k u n g s p r e c h e n d e U m s t a n d i s t n a t ü r l i c h d e r N a c h w e i s e i n e s C a r c i n o m s b e i d e m o d e r i n d e r V o r g e s c h i c h t e d e s K r a n k e n. Es sind ja zwar einzelne Fälle beobachtet, wo bei vorhandener Carcinomanamnese eine später hinzutretende Compressionsmyelitis doch nicht auf Carcinom, sondern auf Caries der Wirbelsäule beruhte und nach O p p e n h e i m kommen bei allgemeiner Carcinomatose auch einfache durch die Cachexie bedingte Myelitiden vor; aber in den ersten Fällen lässt sich überhaupt eine Diagnose nicht stellen, und in dem letzteren werden Knochensymptome natürlich fehlen. Neben diesem Hauptmomente für die Differentialdiagnose, der Carcinomanamnese, kommen natürlich noch einige andere sehr wichtige in Betracht. So kann bei Caries der Wirbelsäule eine Heilung des Knochen- und des Markleidens eintreten, beim Carcinom natürlich nicht. Senkungsabscesse sprechen unbedingt für die Caries gegen das Carcinom, sonstige tuberculöse Erkrankungen und jugendliches Alter ebenfalls sehr stark; während im hohen Alter die cariösen Erkrankungen zwar sehr selten sind, immerhin aber noch vorkommen und wie mir

---

1) Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897. S. Karger.

scheint grade besonders häufig an der Wirbelsäule. Alle anderen von den Autoren zur differentiellen Diagnose zwischen Caries und Carcinom der Wirbelsäule angegebenen Umstände sind unsicherer Natur. Man hat angegeben, dass bei der Tuberculose häufiger ein Gibbus, ein spitzer Buckel einträte, während sich bei der Carcinomatose, weil hier gewöhnlich eine ganz Anzahl von Wirbeln zerstört waren, mehr ein runder Buckel ohne besondere Hervorragung eines einzelnen Dornes ausbilde. Aber in meinem Falle III. habe ich auch einen echten Gibbus gesehen [1]). Wichtiger erscheint eine andere Veränderung der Wirbelsäule, die besonders von den Franzosen hervorgehoben und als „entassement“ bezeichnet ist. Eine eigentliche äusserlich sichtbare Difformität der Wirbelsäule tritt hier gar nicht ein; aber die einzelnen vom Carcinom ergriffenen Körper werden zusammengedrückt, so dass eine messbare Verminderung der Körperlänge eintreten kann. Da es sich in diesen Fällen wohl immer um sehr ausgedehnte Erkrankungen handelt, können die Patienten dann meist auch nicht mehr stehen und sitzen, obgleich eigentliche Lähmungen noch gar nicht zu bestehen brauchen.

Der Verlauf und die Dauer der Erkrankung kann sich bei Caries und Carcinom der Wirbelsäule sehr gleich sehen, die Perioden der Knochen- und Wurzelsymptome können sehr langwierige sein; ist erst das Mark betheiligt, dann pflegt das Fortschreiten des Leidens meist ein rascheres zu werden. Die Wurzelsymptome können bei der Caries ebenso heftig sein wie beim Krebs, aber vielleicht können sie im letzteren Falle länger isolirt bestehen und zu deutlichen atrophischen Lähmungen und Sensibilitätsstörungen führen, was bei Caries bei ihrem, im ganzen doch etwas rapideren Verlaufe und zweitens bei ihrer nicht so seltenen Tendenz zur Rückbildung, doch nur ausnahmsweise vorkommen dürfte. Ich kann auch Gowers nicht Recht geben, wenn er den Eintritt acuter Paraplegieen durch plötzliches Zusammensinken der Wirbelsäule bei der Caries für seltener erklärt, als beim Carcinom, und ich selber habe auch Brown-Séquard'sche Symptome bei Wirbelcaries gesehen, gebe aber gern zu, dass sie hier seltener sein werden, als beim Krebs. Kurz: ausschlaggebend wird bei der differentiellen Diagnose zwischen Krebs und Tuberculose der Wirbelsäule meist das Fehlen oder Vorhandensein eines Carcinomes an anderer Stelle oder einer Carcinomanamnese sein; dass eins von beiden beim Wirbelkrebs immer, oder so gut wie immer vorhanden ist, werden wir weiter unten noch sehen.

---

1) Nach Schlesinger l. c. soll besonders eine seitliche Verschiebung der Wirbeldornen aneinander für Carcinom charakteristisch sein.

Nun sind aber Symptomatologie und Verlauf des Leidens beim Wirbelkrebs keineswegs immer so typisch wie in Fall 2 und 3 und in den atypischen Fällen bietet natürlich auch die Diagnose grössere, manchmal unüberwindliche Schwierigkeiten. Differenzen in der Symptomatologie können in der verschiedensten Weise auftreten, zunächst einmal in der Art, dass während des ganzen oder fast des ganzen Krankheitsverlaufes nicht alle drei Symptomgruppen — Knochen-, Wurzel-Marksymptome — nach und nach auftreten und schliesslich zusammen bestehen, sondern nur eine einzelne dieser Gruppen; so dass also entweder Erscheinungen von Seiten der Knochen oder von Seiten der spinalen Wurzeln oder von Seiten des Markes isolirt bestehen. Einen Fall, wo der Krebs der Wirbelsäule bis zum Tode wesentlich nur Knochensymptome und nur ganz geringe Wurzel- und Marksymptome gemacht hat, theile ich im Folgenden mit.

Beobachtung IV.

Fräulein F., 55 Jahre. Vor 5 Jahren Amputation der rechten Mamma wegen Geschwulstbildung; dass es sich um Carcinom gehandelt hat, ist zwar durch histologische Untersuchung nicht festgestellt, doch aber sehr wahrscheinlich. Die Achseldrüsen sind nicht mit ausgeräumt. In der Narbe kein Recidiv, in der Achselhöhle keine Drüsenschwellungen. Seit etwa einem Jahre sollen Schmerzen im Rücken und in den Oberschenkeln, Schwäche im Rücken und in den Beinen bestehen und allmälig zugenommen haben, seit etwa zwei Monaten bestehen auch bulbäre Symptome. Die Anamnese ergiebt noch, dass bei 3 ganz nahen Verwandten der Patientin Krebs vorgekommen ist.

Status: Da das Krankheitsbild sich in diesem Falle aus Symptomen von Seiten der Wirbelsäule und ihres Inhaltes und einer Anzahl von bulbären Krankeitserscheinungen zusammensetzt, so will ich zunächst die ersteren im Zusammenhang besprechen, und erst hinterher auf die letzteren eingehen.

Die Wirbelsäule zeigte bei meiner ersten Untersuchung im Februar 1895 keine deutliche Difformität, nur trat beim Aufsitzen eine stärkere Rundung derselben in toto auf, als wohl normal war. Der 9. und 10. Brustwirbeldorn waren deutlich auf Druck empfindlich und rechts und links neben diesen Dornen befanden sich ebenfalls schmerzhafte Druckpunkte. Im März 1895 hatte die Rundung des Rückens dagegen zur Ausbildung eines deutlichen runden Buckels geführt, auch fiel es sogar den Angehörigen auf, dass die Patientin wesentlich kleiner geworden war (Entassement). Schliesslich konnte sie nicht mehr stehen und sitzen, obgleich eine eigentliche Lähmung weder in den Muskeln des Rumpfes, noch in denen der unteren Extremitäten vorhanden war.

Der Befund von Seiten des Rückenmarkes und seiner Wurzeln war ein sehr geringer, resp. ganz negativer. Eine Zeit lang hatten auf der linken Seite gürtelartige Schmerzen, von der Wirbelsäule in die Weichen ausstrahlend, bestanden, später auch einmal mehr lancinirende Schmerzen in beiden Ober-

schenkeln. Wesentlich vermehrt wurden die Schmerzen durch Bewegungen nicht. Irgend eine objective Sensibilitätsstörung bestand nicht. Die Beine waren schwach, doch war nirgends eine eigentliche Lähmung vorhanden; alle einzelnen Bewegungen konnten gut ausgeführt werden.

Die Achillessehnenreflexe konnte ich nicht auslösen; beiderseits bestand dagegen Patellarclonus. Die Functionen der Blase und des Mastdarmes waren durchaus intact. In diesen Dingen hat sich bis zum Tode nichts geändert.

Bulbäre Symptome waren zuerst im December 1894 eingetreten. Zunächst rechtsseitige Atrophie und Lähmung der Zunge und rechtsseitige Gaumensegellähmung, dann Schluckbeschwerden, Vermehrung der Pulsfrequenz und zeitweiliges Erbrechen. Im Februar 1895 fand ich doppelseitige Atrophie und Lähmung der Zunge, die nur noch ganz minimal bewegt werden konnte; Lähmung des rechten Gaumensegels, sehr erheblichen Speichelfluss; Facialis und Trigeminus waren intact, der Geschmack ungestört, Augenmuskeln und Augenhintergrund waren normal; erhebliche Kopfschmerzen oder Neuralgien im Trigeminusgebiete bestanden nicht. Psychisch war die Patientin vollkommen gesund.

Bis zum Tode nahmen die bulbären Symptome langsam zu, der Mundfacialis betheiligte sich aber niemals an der Lähmung.

Ich hatte in diesem Falle nach Anamnese und Verlauf die Diagnose eines Carcinomes der Wirbelsäule mit ziemlich vollständiger Beschränkung auf Knochensymptome gestellt. Die bulbären Symptome brachte ich ebenfalls mit der Krebsanamnese in Zusammenhang, da eine gewöhnliche Bulbär- und auch eine Pseudobulbärparalyse wohl ausgeschlossen waren, und hielt es für das Wahrscheinlichste, dass es sich auch um ein kleines Carcinom im Bulbus selbst handeln würde; da doppelseitige Hirnnervensymptome ohne eine Betheiligung der Extremitäten vorhanden waren, schien mir ein Tumor an der Basis und an den in Betracht kommenden Nervenwurzeln ausgeschlossen. Ich will, um das gleich zu Ende zu bringen, hier schon sagen, dass die Section der am 7. April 1895 verstorbenen Patientin, die am 9. April von Dr. Ströbe vorgenommen wurde und die makroskopische Untersuchung keine Erklärung für die bulbären Symptome auffinden liess.

Dagegen fand sich eine ausgedehnte Carcinomatose der ganzen Wirbelsäule — und zwar in den Wirbelkörpern — vom Kreuzbein bis zur Halswirbelsäule. Einzelne Wirbelkörper waren ganz zusammengesunken, bei anderen war eine ganz dünne Knochenschale erhalten, inwendig war alles erweichte Krebsmasse; dagegen waren die Bandscheiben überall intact. Das Rückenmark war makroskopisch ganz unbetheiligt. überhaupt waren nur an wenigen Stellen Krebsmassen in den extraduralen Raum eingedrungen und lagerten der Dura auf; besonders zwischen 7. und 8. Dorsalwurzel links und an der hinteren Peripherie in der Höhe der Cauda equina. Der intradurale Raum war ganz frei.

Histologisch handelt es sich um ein Cylinderzellencarcinom.

Nach Härtung in Müller konnte man erkennen, dass gröbere anatomische

Veränderungen im Rückenmark nicht vorhanden waren. Das 7. Dorsalsegment, dessen linke Wurzeln, wie gesagt, extradural in Carcinommassen eingebettet waren, wurde von mir nach Marchi behandelt und geschnitten. Es zeigten sich auf dem ganzen Querschnitte schwarze Schollen, aber ein dichter schwarz gefärbter, dem Hinterhorn paralleler Streifen nur in der linken hinteren Wurzeleintrittszone, als Ausdruck wohl der aufsteigenden Degeneration der carcinomatös erkrankten linken hinteren Wurzel.

Geradezu frappirend war mir in diesem Falle die ungeheure Ausdehnung der krebsigen Erkrankung der Wirbelsäule, wie sie die Section zeigte, bei der Geringfügigkeit der Symptome, die diese schwere Affection immerhin gemacht hatte. Man hätte annehmen sollen, dass die Patientin schon lange sich gar nicht mehr hätte aufrichten können, und dass bei jedem Versuch dazu ein Zusammenbruch der Wirbelsäule hätte eintreten müssen. Statt dessen waren noch im Februar — nicht viel mehr als $1^{1}/_{2}$ Monate vor dem Tode — die Symptome von Seiten der Wirbelsäule sehr unbestimmte und erst im März fand sich ein deutlicher runder Buckel und eine zunehmende Verringerung der Körpergrösse, die auf ein Zusammensinken der Wirbelkörper schliessen liess. Vielleicht haben die intacten Bandscheiben die Configuration der Wirbelsäule längere Zeit noch einigermaassen erhalten. Die Wurzel- und Marksymptome waren, wie gesagt, immer sehr unbestimmte und sehr geringfügige.

Man wird ohne weiteres zugeben, dass in derartig verlaufenden Fällen von Wirbelkrebs die Diagnose eine sehr schwierige sein muss. So lange die Knochensymptome ganz vage, unbestimmte sind, muss auch die Diagnose das gleiche Schicksal theilen. Zeigen sie sich in deutlicherer Form — vor Allem auch in dem sogenannten Entassement — und hat bei dem Kranken früher Carcinom bestanden, so wird man auch hier eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose wagen dürfen. Unter diesen Umständen gewinnen dann auch leichte Neuralgieen als Ausdruck der Wurzelreizung und, wie hier, die Erhöhung der Patellarreflexe als Zeichen leichter Rückenmarkscompression, Bedeutung. Aber um mehr als eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose wird es sich selten handeln.

Entwickelt sich, was im Ganzen jedenfalls selten ist, der Wirbelkrebs zunächst in den seitlichen hinteren Theilen der Wirbelkörper oder etwa in den Querfortsätzen und den seitlichen Theilen der Wirbelbögen, so können die Knochen- und auch die Marksymptome für lange Zeit zurücktreten unk wesentlich nur Erscheinungen von Seiten der in den Intervertebrallöchern oder centralwärts davon comprimirten oder infiltrirten Nervenwurzeln bestehen. Einen solchen Sitz des Wirbelcarci-

nomes hatte ich in Beobachtung I. intra vitam angenommen; und wenn sich auch in diesem Falle kein Krebs der Wirbelsäule, sondern ein solcher der Innenfläche der Dura und der spinalen Wurzeln fand, so muss man doch wohl zugeben, dass der hier geschilderte Symptomencomplex vielleicht in etwas rascherem Verlaufe auch bei Metastase des Carcinomes in den Wirbelknochen vorkommen könnte. Die Wurzelsymptome werden in solchen Fällen zunächst in einfachen Neuralgien bestehen, aber, wie es auch in meiner Beobachtung I. der Fall war, der Sitz und die Ausbreitung der Neuralgien, deren Anordnung nicht den Bezirken peripherer Nerven, sondern spinaler Wurzeln entspricht, kann doch schon in diesem Stadium zeigen, dass es sich um ein centrales Nervenleiden, mindestens um ein solches der spinalen Wurzeln, handelt. Dieselbe Erwägung kommt in Betracht, wenn sich später bei Fortschreiten der Affection zu den segmentär angeordneten Schmerzen ebenso angeordnete trophische Störungen der Haut, Herpes zoster, und Muskellähmungen mit Atrophie gesellen, Krankheitsbilder, bei denen man, ohne die Gruppirung nach der medullären Localisation ja auch an periphere Neuritiden — z. B. an senile Neuritis — denken könnte. Auch die Betheiligung des sympathischen Nervenzweiges für Pupille und Lidspalte an solchen schmerzhaft atrophischen Lähmungen, wie in meiner Beobachtung I., muss uns natürlich zwingen, den Sitz der Erkrankung ziemlich central zu verlegen. Haben wir in diesem Stadium des Leidens und bei derartig entwickelten und für Wurzelläsionen charakteristisch gruppirten Symptomen ausserdem in der Anamnese das Vorkommen eines Carcinomes, so kommen wir der Sache schon näher und können dann wohl mit einiger Wahrscheinlichkeit die Diagnose eines Wirbelcarcinomes mit dem oben angegebenen besonderen Sitze machen; allerdings müssen wir, wie meine Beobachtung I. zeigt, auch an die Möglichkeit des Freibleibens der Knochen und der Metastase des Carcinomes nur in Dura und spinale Wurzeln denken. Besteht dagegen eine sichere Carcinomanamnese nicht, ist der Sitz des Leidens an den Wurzeln des Plexus brachialis, ist der Patient gar syphilitisch inficirt gewesen und ergreift der Process allmälig die Wurzeln des Plexus brachialis auf beiden Seiten, dann kommt die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica differentiell-diagnostisch in Betracht; über diese Differentialdiagnose habe ich aber oben in Beobachtung I. alles gesagt. Uebrigens ist es bei unseren heutigen Kenntnissen nicht überall so leicht, wie am Plexus brachialis, aus der Symptomengruppirung die Diagnose einer Affection spinaler Wurzeln zu machen; schwieriger ist das schon am Plexus lumbosacralis und noch schwieriger am Dorsaltheile der Wirbelsäule, wo ja Lähmungen und Muskelatrophien oft nicht nachweisbar sind; an bei-

den Stellen können unter Umständen vor der Wirbelsäule sitzende Tumoren, also je nachdem solche des Beckens oder des hinteren Mediastinums, oder auch Aortenaneurysmen dem Wirbelcarcinom sehr ähnliche Symptome machen und deshalb differentiell-diagnostisch sehr in Betracht kommen.

Schliesslich können beim Wirbelcarcinom sowohl die Knochen- wie die Wurzelsymptome ganz zurücktreten und klinisch zunächst nur die Erscheinungen einer Markaffection sich einstellen. Das kann in langsamer Weise geschehen, dadurch dass die Carcinommassen von den Wirbelkörpern in den extraduralen Raum eindringen, und das Mark allmälig comprimiren oder durch Oedem zur Erweichung bringen; oder auch einmal in acuter Weise, dadurch dass eine oder mehrere carcinomatöse Wirbel zusammenbrechen, und dabei das Mark durch die acute Knickung zerquetscht wird. Dass letzteres auch geschehen kann, ohne dass vorher deutliche Symptome einer Wirbelerkrankung vorhanden waren, lässt uns der Sectionsbefund in Fall 4 ermessen, da dieser Fall klinisch jedenfalls eine so ausgedehnte Wirbelcarcinose nicht einmal ahnen liess. In solchen Fällen könnte also eine plötzliche Paraplegie das erste deutliche Krankheitssymptom bei Wirbelkrebs sein. In denjenigen Fällen, wo ohne vorhergehende deutliche Knochen- und Wurzelsymptome beim Wirbelkrebs znächst Marksymptome in mehr subacuter oder chronischer Weise eintreten, wird man natürlich geneigt sein, an eine subacute oder chronische transversale Myelitis zu denken und diesen Gedanken könnten natürlich auch mit der Markaffection eintretende lebhafte Wurzelschmerzen nicht zurückweisen, da diese ja auch bei Myelitiden und besonders bei Meningomyelitiden sehr häufig sind. Wir wissen aber ja besonders seit Oppenheim's[1]) Mittheilungen, wie selten die chronischen echten Myelitiden sind und wie viele der als solche diagnosticirten Fälle in Wirklichkeit in das Gebiet der Compressionsmyelitis fallen; wenn wir also in einem solchen Falle eine Carcinomanamnese haben, so werden wir mit Recht immer geneigt sein, auch hier eine solche Compressionsmyelitis durch Wirbelcarcinom anzunehmen, wenn auch Knochen- und der Markcompression vorhergegangene Wurzelsymptome ganz fehlen. Bei den durch plötzliches Zusammenbrechen carcinomatöser Wirbel eintretenden acuten Quetschungen des Markes werden wir aber schon deshalb nicht an eine Myelitis acutissima oder an eine Hämatomyelie denken, weil sich hier dann doch wohl immer eine Difformität der Wirbelsäule nachweisen lassen wird;

---

1) Oppenheim, Zum Capitel der Myelitis. Berliner klin. Wochenschr. 1891. No. 31.

dann kommt wieder nur die Unterscheidung gegenüber der Caries in Betracht, worüber oben ausführlich gehandelt. Immerhin werden Fälle dieser 4. Gruppe selten sein, ich habe noch keinen solchen gesehen.

Die bisher beschriebenen beim Wirbelcarcinom vorkommenden Symptomencomplexe, auf der einen Seite die typischen Fälle, bei denen Knochen-, Wurzel- und Marksymptome vorhanden sind und regelrecht auf einander folgen, auf der anderen Seite diejenigen, wo nur eine der drei Symptomgruppen, entweder die Knochen- oder die Wurzel- oder die Marksymptome für lange Zeit oder für immer allein bestehen, bilden so zu sagen die beiden Endpunkte in der Reihe der beim Wirbelcarcinom möglichen Symptomengruppirungen. Dazwischen werden sich noch solche Fälle finden, wo zwar nicht nur eine der betreffenden Gruppen, aber auch nicht alle drei, sondern zwei derselben combinirt auftreten. Theoretisch lassen sich auf diese Weise noch drei Symptomencomplexe construiren: 1. Fälle mit Knochen- und Wurzelsymptomen, 2. solche mit Knochen- und Marksymptomen, 3. Fälle mit Wurzel- und Marksymptomen. Der Complex 2 aber dürfte wohl kaum vorkommen, da, wenn der Wirbelkrebs deutliche Knochen- und Marksymptome macht, auch wohl die Wurzelsymptome kaum fehlen dürften. Die beiden anderen, aus zwei Gruppen zusammengesetzten Symptomencomplexe sind aber jedenfalls ziemlich häufig; Knochen- und Wurzelsymptome hatten im Beginn der Beobachtung 2 ziemlich isolirt bestanden; Wurzel- und leichte Marksymptome, ohne deutliche Knochensymptome zeigt die folgende Beobachtung zur Zeit meiner Untersuchung.

Beobachtung V.

Frau H., 60 Jahre, aus V.

Im Jahre 1894 wurde die Patientin an einem linken Brustkrebs operirt. In der Narbe ist kein Recidiv aufgetreten. Sie hatte schon damals vorübergehend Schmerzen im Rücken. Gleich nach der Operation sehr heftige neuralgische Schmerzen im linken Beine, die allmälig auch auf das rechte übergingen, und im Kreuze. Der Zustand verschlimmerte sich sehr erheblich während einer Cur in Oeynhausen im Sommer 1895. Es trat Schwäche in den Beinen auf, die Schmerzen gingen am Rumpf weiter nach oben; besonders traten heftige constringirende Gürtelschmerzen um die Brust auf, die den Athem benahmen. Die Arme blieben frei.

Untersuchung am 19. August 1895. Es besteht eine Schwäche der Beine, aber ohne eigentliche Lähmung, doch vermag die Patientin auf dem linken Beine allein nicht mehr zu stehen. Der linke Unterschenkel ist erheblich abgemagert. Die elektrische Untersuchung der Beinmuskeln ergiebt normalen Befund. Objective sensible Störungen bestehen nicht; Schmerzen kommen jetzt weniger in den Beinen, als um die Brust und in den Schultern vor, sie haben vor Allem einen brennenden, dann auch einen lancinirenden Charakter und

nehmen bei jeder Bewegung, beim Husten und Niessen sehr zu. Beiderseits besteht Patellar- und Achillesclonus. Blase und Mastdarm sind intact. An der Wirbelsäule ist absolut nichts zu finden. Arme und Hirnnerven ganz frei.

Ich stellte die Diagnose eines Carcinomes der Wirbelsäule, das ziemlich ausgedehnt sein musste, da Wurzelsymptome sich beinah in der ganzen Länge des Rückenmarkes nachweisen liessen, aber bisher noch zu keiner Difformität der Wirbelsäule und nur zu geringen Marksymptomen geführt hatte. Im September trat plötzlich totale Paraplegie mit Blasen- und Mastdarmlähmung und Anästhesie bis hoch an die Brust reichend auf. In demselben Monate noch starb die Patientin. Eine Section wurde nicht gemacht.

Die Diagnose war wohl auch in diesem Falle leicht. Da znr Zeit meiner Beobachtung Knochensymptome nicht bestanden, hätte es sich auch um einen intravertebralen Process handeln können und zwar, da die Wurzelsymptome auf ein sehr ausgedehntes Leiden hinwiesen, etwa um einen der Fälle von extraduralem Sarcome, die das Mark oft auf lange Strecken und fast cylinderförmig umgeben.

Gegen diese Diagnose sprach nun die Carcinomanamnese. Andere intradurale Geschwülste kamen schon wegen der ausgedehnten Wurzelsymptome nicht in Betracht und diese sprachen auch gegen Caries, an die man ja, trotz des Fehlens der Knochensymptome denken musste. Dass es sich um ein metastatisches Carcinom der Knochen und nicht etwa der Dura, wie in Beobachtung I, handelte, bewies die doch wohl durch Zusammenbrechen der Wirbelsäule im September 1895 plötzlich eintretende Paraplegie. Für die Annahme einer etwaigen gummösen Meningomyelitis lag gar kein Anhaltspunkt vor.

Dass schliesslich, wenn beim Wirbelkrebs deutliche Knochen- und Wurzelsymptome vorhanden sind, diagnostisch eigentlich nur die Caries ausgeschaltet werden muss, habe ich oben schon ausführlich besprochen. Wir brauchen in diesen Fällen für unsere Diagnose natürlich nicht auf das Auftreten von Marksymptomen zu warten.

Damit hätte ich wohl die Symptomatologie des Wirbelkrebses bis in alle hier vorkommenden Varietäten verfolgt und zugleich gezeigt, dass in einzelnen Fällen mit typischer und vollkommener Gruppirung der Symptome die Diagnose leicht, in anderen, bei unvollkommenen Erscheinungen, z. B. wenn nur eine der 3 Gruppen der Symptome, Knochen-, Wurzel- oder Marksymptome, vorhanden ist, aber sehr schwer, ja unmöglich sein kann. Den festen Punkt in den Fährnissen der Diagnose bildet immer der Nachweis eines sonstigen Carcinomes bei dem betreffenden Patienten, sei es, dass, wie in allen meinen Fällen, dem Auftreten der Symptome des Wirbelcarcinoms mehr oder weniger

lange vorher, ein Brustkrebs operirt war, sei es, dass, was heutzutage seltener vorzukommen scheint, sich an der Brust oder an anderen Körpertheilen zur Zeit des entwickelten Wirbelkrebses noch vorhandene Carcinome nachweisen lassen. Unter diesen Umständen wird in den typischen und in den Symptomen vollkommenen Fällen die Diagnose so gut wie sicher sein, in den atypischen und unvollkommenen wird man doch wenigstens auch an den Wirbelkrebs denken und der weitere Verlauf und die genaue auf die Erkenntniss grade dieses Leidens gerichtete Aufmerksamkeit wird meist auch in diesen Fällen über kurz oder lang die Diagnose fest begründen lassen. Solche Ueberraschungen wie in meinem Falle I, wo es sich nicht um ein metastatisches Carcinom der Knochen, sondern um ein jedenfalls sehr seltenes Carcinom der Dura mater handelte, wird man sich allerdings in diesen Fällen wohl gefallen lassen müssen.

Damit ist natürlich zugleich gesagt, dass die Diagnose eines Wirbelkrebses schwierig, wenn nicht unmöglich, auch in sonst typischen Fällen, sein wird, wenn der Nachweis eines vorhandenen oder früher vorhanden gewesenen Carcinoms an anderen Stellen nicht gelingt. Das könnte, auch beim secundären, metastatischen Carcinome der Wirbelsäule der Fall sein, wenn das primäre Carcinom durch seinen versteckten Sitz und durch geringe Functionsstörungen unauffindbar wäre und dann natürlich auch bei einem primären Carcinom der Wirbelsäule. Aber giebt es ein solches primäres Carcinom an dieser Stelle überhaupt? Die Autoren sind sich darüber noch nicht einig. Oppenheim z. B. hält das Carcinom der Wirbelsäule immer für secundär, ebenso neuerdings Schlesinger l. c.; Gowers glaubt auch an ein primäres Wirbelcarcinom. Nach meinen Erfahrungen muss ich glauben, dass Oppenheim und Schlesinger Recht haben. Es kommt für diese meine Ansicht noch in Betracht, dass früher wohl manche primären Knochengeschwülste zu den Krebsen gerechnet sind, die man heute als Alveolarsarcome bezeichnet und dass es noch heute auch den geübtesten Anatomen schwer fallen kann, zu sagen, ob in einem bestimmten Falle ein solches Alveolarsarcom oder ein Carcinom vorliegt. Giebt es aber wirklich primäre Carcinome der Wirbelsäule nicht, so werden von den oben erwähnten diagnostisch besonders schwierigen Fällen nur die in Betracht kommen, wo das primäre, an anderem Orte sitzende Carcinom wenig Erscheinungen macht und wegen seiner Lage nicht leicht auffindbar ist[1]). Das ist aber jedenfalls selten. Ganz besonders auch deshalb, weil in erster Linie nahe Beziehungen zwischen dem leicht erkennbaren Krebse der Mamma

---

1) Z. B. wenn das primäre Carcinom in der Prostata oder in den Bronchien sitzt (Schlesinger).

und dem der Wirbelsäule zu bestehen scheinen. Alle Autoren erwähnen das Vorhergehen eines Mammakrebses vor dem Wirbelkrebse in erster Linie; viel seltener soll ein Magen- oder Uteruskrebs vorangehen, und in meinen 5 Fällen hat es sich jedesmal um ein primäres Mammacarcinom gehandelt. Das kann am ersten daran liegen, dass Brustkrebse besonders früh erkannt und unter sehr guten Chancen operirt werden, sodass der Krebs hier besonders oft so viel Zeit gewinnt, sich secundär in anderen Körpertheilen auszubreiten; während die Magenkrebskranken doch meist an ihrem primären Krebse zu Grunde gehen und auch bei Carcinomen des Uterus die Operation gefährlicher und locale, rasch eintretende Recidive häufiger sind, als beim Brustkrebse.

Das vorwiegende Vorhergehen eines Brustkrebses vor dem Wirbelsäulenkrebse bedingt es auch, dass der Krebs der Wirbelsäule bei Frauen viel häufiger ist als bei Männern. Dazu kommen dann noch die Uteruscarcinome und die Magenkrebse, die ja ebenfalls das weibliche Geschlecht allein oder häufiger betreffen und die, in allerdings selteneren Fällen, Metastasen in der Wirbelsäule hervorrufen. Da Wirbelkrebse mir weit häufiger zu sein scheinen als, wenigstens metastatische Sarcome der Columna vertebralis, von den anderen hier vorkommenden Tumoren ganz abgesehen, so kann ich auch nicht annehmen, dass Gowers mit der Behauptung Recht hat, dass — alle Wirbelsäulengeschwülste zusammengefasst, ohne Rücksicht auf ihre Natur — dieses Leiden bei Männern häufiger sei, als bei Frauen.

Die Amputation der Mamma war in meinen Beobachtungen I. III. und IV. 4 Jahre den ersten Erscheinungen des secundären Wirbelcarcinomes vorhergegangen, (das stimmt mit meiner oben gegebenen Erklärung für die besondere Häufigkeit des primären Mammacarcinomes bei secundärem Wirbelcarcinom), in Fall 2 und 5 ging es rascher, die Wurzelsymptome traten einmal 5 Monate, einmal gleich nach der Operation auf. Doch hatten in diesen beiden Fällen auch schon bei der Operation Rückenschmerzen bestanden. In Fall 3, 4 und 5 dauerte das Leiden nach dem ersten Eintritt der Wurzel- resp. Marksymptome noch über 1 Jahr, also wesentlich länger, als Gowers angiebt, der den Kranken zu dieser Zeit nur noch Monate geben will. Fall 2 verlief sehr rapide. Möglich ist, dass ein so langer Verlauf wie in Fall I (3 Jahr) gegen die Diagnose eines Knochenkrebses spricht und man in solchen Fällen vielleicht an ein isolirtes Carcinom der Dura und der Wurzeln denken kann, wie es hier gefunden wurde (doch siehe S. 134, Anmerkung 1).

VI.

Ueber die Abhängigkeit gewisser Neurosen und Psychosen von Erkrankungen des Magen-Darmtractus.

Von

Dr. **Herzog,**
Arzt für innere und Nervenkrankheiten in Mainz.

Kaum eine Frage ist in der alten Medicin so oft ventilirt worden wie die über den Causalnexus zwischen Verdauungsstörungen einer- und anderen somatischen und nervösen Erkrankungen anderseits, kaum in einem Kapitel der Neurologie und Psychiatrie haben Aberglauben, rohe Empirie, einseitige Beobachtung und fehlerhaftes Denken solche Orgien gefeiert wie in diesem. Von dem Helleborismus des Alterthums bis zu den Lehren des Celsus, der, wie wir lesen[1]), bei Sinnestäuschungen heiteren Inhaltes die weisse Niesswurz als Brechmittel, bei den anderen aber die schwarze als Abführungsmittel gab, von den alten Aerzten des vorigen Jahrhunderts, die die Lehre von der Verstimmung der Unterleibsnerven, den Stockungen im Pfortadersystem, Infarctus, gestörtem Hämorrhoidalprocess u. s. w. phantastisch und mit einem gewissen Behagen ausgestalteten, bis weit in unser Zeitalter hinein war das Abhängigkeitsverhältniss vieler nervöser und geistiger Störungen von dem Zustand der Unterleibsorgane ein Dogma und so beschränkte sich lange die hauptsächlichste Behandlung der Geisteskranken neben dem Schröpfen und zur Aderlassen auf die Darreichung gelinder „ausleerender“ Abführ- und Brechmittel. Flemming war wohl der Erste,

---

1) Flemming, Ueber die pathologischen Beziehungen der Verdauungsanomalien zu der Geistesverwirrung. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1845. II. Bd.

der die verschiedenen Möglichkeiten der Beziehungen zwischen Geistes- und Verdauungskrankheiten kritisch beleuchtete und dadurch das Gebiet, welches uns heute beschäftigen soll, nämlich die Abhängigkeit gewisser nervöser Störungen von denen des Magendarmtractus, in einer für die damalige Zeit mustergiltigen Weise einengte. Dennoch vermochte er nicht überall zu überzeugen und erst Griesinger[1]) blieb es vorbehalten, den Augiasstall von der „Kopro-Psychiatrie" zu reinigen, dieser „eigenthümlichen Blüthe auf dem Stamme der somatischen Schule". Die Möglichkeit freilich eines kausalen Zusammenhanges der in Rede stehenden Störungen gab G. durchaus zu und betonte sogar ausdrücklich, dass in einzelnen Fällen Darmstörungen und besonders Darmcatarrhe zum Ausgangspunkt der Gehirnkrankheit werden könnten.

Den folgenden Forschern legte die mit dem grösseren Wissen immer grösser werdende Einsicht in die Mannigfaltigkeit ätiologischer Factoren, die Erkenntniss der Schwierigkeit ihrer Verwerthung bei der Unzuverlässigkeit jeder Anamnese und rein klinischer Betrachtung, endlich auch wohl die Abneigung gegen eine so grob sinnliche Auffassung psychischer Geschehnisse eine grössere Reserve auf. So beschränkten sich denn namhafte Autoren wie Romberg und dann später Krafft-Ebing, Jolly, Schüle u. A. auf die Angabe, dass psychische Erkrankungen, inbesondere hypochondrischer und melancholisch-hypochondrischer Färbung nicht so selten auf dem Boden des chronischen Magen-Darmcatarrhes entständen und durch seine Behandlung ihre Heilung fänden. Dennoch ist bis auf die heutige Zeit die Bedeutung und Häufigkeit dieses Factors, der Modus seiner Wirkung sehr umstritten und es erheben sich immer wieder Stimmen, die ihn für gewisse Formen nicht nur der Psychosen, sondern auch der Neurosen als die einzige Gelegenheitsursache gelten lassen wollen. Der Beweis ist natürlich, da der Mechanismus der Entstehung auch heute nicht geklärt und je nach persönlichem Geschmack oder der gerade herrschenden Richtung entweder in der Unterernährung speciell durch Anämisirung des Gehirns in Folge venöser Hyperämie der Verdauungsorgane, in Reflexwirkung oder endlich in der Autointoxication gesehen wird — der Beweis ist auch heute noch ein rein klinischer. Er hat sich zu stützen auf den Nachweis, dass man es mit richtigen Magen-Darmaffectionen als Vorläufern und nicht etwa nervösen Functionsstörungen (als ersten Symptomen der Neurose) zu thun gehabt habe; 2. auf den formgeben-

1) Griesinger, Pathol. Therapie der psych. Krankh. 1867. Stuttgart, Ad. Krabbe. S. 201 ff.

den Einfluss der körperlichen Krankheit; schliesslich 3. auf die Erfolge der Therapie.

Unter den Arbeiten, welche einen solchen weitgehenden Zusammenhang zwischen Magenaffectionen und Neurosen entschieden behaupten, verdient besondere Berücksichtigung eine aus der Hitzig'schen Klinik hervorgegangene Veröffentlichung von Alt[1]), weil sie denselben an einem grossen Material mit ganz auffallend günstigen Heilresultaten kennen lehrte. A. beschrieb damals 1. Angstzustände, welche entweder in Anfällen auftreten oder mehr continuirlich, zugleich mit einer Reihe sensibler, sensueller und sensorischer Störungen verliefen, mit Par- und Hyperästhesieen und endlich gewissen Störungen der Herzaction und mit einer mehr weniger tiefgehenden hypochondrischen Verstimmung vergesellschaftet waren — also Neurosen. Diese Neurosen sah er 2. öfters in Psychosen übergehen, indem die Patienten unter Häufung und Steigerung der Angstanfälle und Verlust der in den angstfreien Intervallen stets vorhandenen Krankheitseinsicht in einen Zustand der Verwirrtheit verfielen und unter mehr oder weniger gehäuften Illusionen, seltener Hallucinationen schreckhaften Inhaltes eine Menge von hypochondrischen Wahnideen äusserten („Gehirn wird zu Wasser", „innerlich verbrannt" etc.); wobei es denn hier und da zu Tobsuchtsanfällen oder auch zu Stupor mit Raptus-artigem Wüthen gegen die eigene Person oder die Umgebung kam. Endlich 3. beobachtete A. Zwangsvorstellungen von dem Bilde der Agoraphobie. Alle diese Erscheinungen traten nur bei ererbter, seltener erworbener Disposition im Gefolge und im Verlauf einer Magenkrankheit, die A. als „chronischen Catarrh" bezeichnet, auf. A. dachte sich die Genese so, dass durch Einwirkung abnormer Säuren und Verdauungsproducte ein Reizzustand, eine Hyperästhesie der Magenschleimhaut entstände, der sich auf dem Wege der Vago-Sympathicus-Bahn in die in der Medulla oblongata gelegenen Ursprungsstätten dieser Nerven fortpflanze, wodurch es einerseits zu den dieser Irritation entsprechenden Erscheinungen (Herzklopfen, Athemnoth, Asthma dyspeptic), andererseits durch Irradiation auf die Gehirngefässe zu Gehirnanämie mit Schwindelerscheinungen und Angst käme. Er brachte eine ziemlich grosse Casuistik, an welcher er den Erfolg einer auf zweckmässige Diätetik und arzneiliche Berücksichtigung des Chemismus gerichteten Therapie glänzend illustrirte.

Die Anschauungen Alt's waren nicht neu, die Neurose hatten, wie wir sehen werden, schon Andere beschrieben, seine Ausführungen bez. der Zwangsvorstellungen deckten sich mit den Angaben anderer be-

1) Dieses Archiv Bd. XXIV. Heft 2.

währter Autoren (Ewald[1]), Cordes[2]), Wille[3]) u. A.), er hatte aber die erste neuere zusammenfassende Studie über den Gegenstand geliefert, den Nachweis geführt, dass man den geschilderten Krankheitsbildern relativ häufig in der allgemeinen Praxis begegne und vor Allem auch durch die hervorragenden Heilerfolge zu interessiren gewusst.

Ob und inwieweit er berechtigt war, eine specifische Neurose (und Psychose) in Folge von Magenkrankheiten, eine „Hypochondria gastrica", wie er sie nannte, zu fixiren, das zu untersuchen ist die Aufgabe vorliegender Arbeit.

Ich beobachte in meiner Praxis seit 1891 nervöse Zustände der geschilderten Art so oft, dass sie meiner Meinung nach nicht nur dem mit der Behandlung vorwiegend chronischer innerer Krankheiten sich beschäftigenden, sondern jedem practischen Arzte geradezu alltäglich sich aufdrängen müssen: nicht immer so abgerundet, sondern oft nur angedeutet, als Augenblicks- oder Zustandsbilder bei diesem oder jenem nervösen Leiden. — So glaube ich denn, dass ihre genauere Kenntniss nicht allein für den Psychiater, sondern für den practischen Arzt von allergrösstem Interesse sein muss. Und ich glaube ferner, dass die erfahrenen Aerzte aller Zeiten diese „Neurose" sehr gut gekannt haben, wenn sie sich vielleicht auch über ihre Abgrenzung, nosologische Stellung und Bedeutung nicht klar und nie einig waren.

Ich sah, um das vorweg zu nehmen, die in Rede stehenden Angstzustände und Zwangsvorstellungen nicht allein bei Magen-, sondern vorwiegend bei gewissen Dickdarmaffectionen, wie das ja schon von Griesinger betont wurde. Ich beobachtete sie in ca. 100 Fällen, woran im Gegensatz zu Alt das männliche Geschlecht in grösserem Masse betheiligt war als das weibliche; eine erbliche Disposition war in den weitaus meisten Fällen nachzuweisen, bei den Frauen gaben augenscheinlich Ueberarbeitung, starke Chlorose, bei den Männern neben den erstgenannten Schädlichkeiten vor Allem Excesse in vino, Tabak, seltener in venere eine erworbene Disposition ab; speciell war Coitus reservatus selten nachzuweisen. Die typischen Krankheitsfälle betrafen demgemäss vorwiegend das Alter von 25—45 Jahren, die Zeit des Ringens und des materiellen Uebergenusses.

Das Symptom, wegen dessen die Patienten den Arzt consultirten, war in den meisten Fällen die Angst, entweder eine gegenstandslose,

---

1) Klinik der Verdauungskrankh.
2) Dieses Archiv Bd. III.
3) Dieses Archiv Bd. XII.

ihnen selbst unerklärliche Angst oder eine durch die Befürchtung schwerkrank, insbesondere herzkrank zu sein, motivirte Furcht. Von ihrem Magen sprachen die Kranken spontan fast nie; entweder gaben sie Magen-, Darmbeschwerden erst auf Befragen an und waren zum Theil sehr überrascht, aus der Fragestellung zu ersehen, dass man diese Dinge sofort „herausgefunden" habe oder aber sie wussten auf die bezüglichen Fragen bei der ersten Consultation keine Antwort oder negirten sie gar, um sie erst bei den folgenden Besuchen zu bejahen. Dass suggestive Einflüsse nicht dabei im Spiele waren, konnte man schon daraus schliessen, dass grade diese Patienten anfänglich meist unangenehm davon berührt waren, wenn der Arzt immer nur auf das Magenleiden einging, während sie über ihre Angst, Beklemmung, Herzschmerzen etc. klagten. Sodann aber fand man (neben den objectiven Symptomen) doch schliesslich auch ein so typisches subjectives Krankheitsbild heraus, dass man jenen Argwohn bald fallen lassen musste.

Die Angst trat, wie wir sehen werden, anfallsweise auf, aber die Patienten waren auch in den Zwischenzeiten ängstlich erregt, sodass die Attacken nur als Exacerbationen eines Aufregungszustandes erschienen; bei längerer Dauer stellte sich ein Zustand dauernder Angst ein. Wir sahen die verschiedensten Grade, in den höchsten trat schliesslich für Stunden Verwirrtheit auf mit konfusem Gefasel, ängstlichem Schreien und nachfolgender traumhafter Erinnerung. Diese Angst wurde begleitet von gewissen sensibeln Störungen, die auch sonst mit diesem Affecte Hand in Hand gehen: Globus, Constrictionsgefühlen am Halse, Praecordialdruck etc.

Weit interessanter aber war die 2. Gruppe von Kranken, welche sich ohne stärkere Angst als Herzkranke meldeten, bei denen also die körperlichen Erscheinungen („Herzschmerzen" oder „Wogen") der Art im Vordergrunde standen, dass sich die psychischen Symptome ganz hinter ihnen verbargen und nur als leichte Aufregung in die Erscheinung traten.

Die 3. Gruppe endlich klagte über Zwangsvorstellungen. Die Zusammengehörigkeit dieser drei Gruppen aber konnte man schon ohne Weiteres aus der Beobachtung von Mischformen, sowie dem ganz gewöhnlichen Uebergang der (schwereren) Form I oder III in die (leichtere) II während der Behandlung erschliessen.

Folgende Beispiele mögen das Gesagte illustriren:

1. L., 31 Jahre, Musiklehrer, kommt am 25. November 1891 in Behandlung.

Vater Potator. Starke Excesse in venere, Baccho und Tabakmissbrauch. Früher stets gesund. Seit wenigen Jahren nicht gesund, „nervös". Verstimmung,

oft Kopfdruck, Schwindel, Gefühl, als ob er auf Kugeln ginge, als ob sich der Boden höbe, Leere des Kopfes, Gedankenschwäche, „Verschwinden der Gedanken“, Schmerzen beim Sprechen, besonders der Consonanten „m“ und „n“, Knacken und Rieseln im Kopf. — Auf Befragen giebt Patient zu, dass er oft Völle im Magen spüre, oft starkes Kollern, der Stuhl sei seit Jahren nicht in Ordnung, oft Diarrhoe oder auch Verstopfung.

Status: Patient ist in höchster Angst, kommt in Begleitung eines Freundes zum Arzt, weil er fürchtete, auf der Strasse einen Schlaganfall zu bekommen, geisteskrank zu werden. Sehr geröthetes Gesicht, glänzende Conjunctivae sclerae. Sehr mager. Insufficienz der M. rect. interni. Cor.: Sehr starker Herzchoc an normaler Stelle, aber verbreitert; 2 Aortenton etwas klappend. Magen bis zum Nabel; lautes Succussionsgeräusch in der Magengegend nur oberhalb des Nabels. Hepar in der Mammillarlinie bis 1, in der Medianlinie bis 3 QF breit unterhalb des RB. Romberg's, Westphal's Phänomen.

Puls mittelvoll, schnellend, 108.

Diagnose: Angstzustände in Folge chronischen Dickdarmkatarrhs.

Ordo.: Diät (keinen Alkohol, Tabak, Kaffee[1]), Brom, allgemeine Faradisation.

26. November. Kommt 11 Uhr Vorm. in Begleitung in höchster Angst zum Arzt. Ist in der Nacht um 3 Uhr erwacht mit starkem Hitzgefühl, Schweissausbruch. Nach Abgang von Flatus wurde es besser. Am Morgen starke Diarrhoe mit Abgang von Schleimfetzen. Ass ein frisches Brötchen, um 10 fing es an im Magen zu „gohren“, dann kam die Angst, trieb ihn hinaus. Bittet um Untersuchung des Herzens, da er vom Schlage getroffen zu werden fürchte. Hier und da Aussetzen des Pulses.

28. November. Schäft noch schlecht, unruhig, träumt viel, aber die Angst kommt seltener, weniger stark; klagt jetzt über viel Ructus und riesig starke Flatulenz, pappigen Geschmack; erklärt, dass er sich eigentlich gar nicht erinnern könne, dass sein Stuhl je in Ordnung gewesen, bald habe er Verstopfung, bald Durchfall, bald Entleerungen von bohnengrossen, zuweilen in Schleim gehüllten Scybala gehabt; darauf achte man doch nicht so.

30. November. Kommt 3 Uhr Nachts in Begleitung zum Arzt. Grösste Erregung, fürchtet Gehirnschlag. Er hat am Abend in einem Verein dirigirt und danach in einem Restaurant ein Goulash gegessen. Er sei gut eingeschlafen, in der Nacht aber unter ähnlichen Erscheinungen wie neulich erwacht, dann sei es ihm so voll geworden, dass er glaubte, es schnüre ihm die Kehle zu; dann habe er vor Angst die Fenster aufgerissen, um frische Luft zu bekommen, sei, als das nichts half, auf die Strasse gelaufen, habe einen guten Freund herausgeschellt, und sei mit dem in seiner Verzweiflung zum Arzt gerannt, wofür er unter Thränen um Verzeihung bittet.

Objectiv: Starker Meteorismus, starkes Gurren. Puls 100, einmal aussetzend. Ordo.: Klystier.

1) Siehe unten.

1. December. Hat „famos“ geschlafen, ist nach dem Stuhl „wie neugeboren“.

3. December. Hat in den letzten Tagen um 11 Uhr Vormittag leichte Beängstigung gehabt; Stuhl (mit Klystier) qualitativ gut, noch etwas unruhiger Schlaf. Objectiv: Noch recht erregt, kein Kniephänomen, Puls 96, hier und da aussetzend. Ordo.; Stärkeres zweites Frühstück.

6. December. Keine Angstanfälle, besserer Schlaf; doch „Herzschmerzen“, bittet doch noch einmal zu untersuchen. Objectiv: Druckpunkte an der IV. und V. R. linksseitig in d. v. Axillarlinie.

15. December. Wesentliche Besserung, Kopf freier, Depression geringer, beschäftigt sich zeitweise schon mit anderen Dingen als seinem Corpus. Angst sehr selten und doch so, dass Patient „über ihr steht“ und ihre somatische Genese erkennt. Einmal hat er zu schnell gegessen, das andere Mal war er eingeladen und musste Salm mit Mayonnaise essen; das dritte Mal eine Speise, die offenbar mit Schmalz statt Butter zubereitet war. Solche Zustände besserten sich oft nach Abgang einiger Flatus oder nach einem (dann mit plötzlichem Stuhldrang sich meldenden) dünnbreiigem Stuhl oder durch ein Klystier.

Leichte Anfälle, von einer gewissen Aengstlichkeit, kommen auch bei leerem Magen, morgens oder gegen Mittag oder gegen Abend, wenn er zu lange mit dem Essen warten musste; dann stellen sich „Schwächen“ ein, ein elendes Gefühl um den Magen; heute früh sogar eine Ohnmachtsanwandlung, sodass es ihm schwarz vor den Augen wurde, die Kniee zitterten, kalter Schweiss ausbrach und er sich setzen musste.

Patellarreflexe angedeutet. — Ordo.: Kühle Sitzbäder. Tinct. Chinae.

7. Januar 1892. Ist hier und da beim Arzt gewesen mit verschiedenen Klagen. Leichte Angstanwandlungen bei Magenleere oder 2—3 Stunden nach dem Mittagessen mit Wallungen zum Kopf geniren ihn nicht mehr; Schlaf gut; nur zeitweise heftige „Herzschmerzen, so ein krampfiges Gefühl, als ob das Herz herausgerissen würde“ und dann Aussetzen des Pulses; er geht beruhigt weg, wenn man ihm auf Grund einer neuen Untersuchung versichert, dass „kein Herzfehler“ vorhanden sei. — Appetit „brillant“, Stuhl meist gut, doch machen ihm Flatus, bevor sie abgehen, viel Schmerzen in der rechten Seite des Abdomen und leichte Aufregung. — Patient ist im Essen ausserordentlich vorsichtig, er speist nie im Restaurant, um nicht schlechtes Fett in der Sauce etc. zu geniessen, trinkt nur wenig Rothwein mit Wasser.

1. Februar 1894. Patient kommt hier und da zum Arzt. Er ist noch etwas erregt, reizbar, sieht noch schlecht aus, erkältet sich leicht und hat dann „Herzbeschwerden“ (besonders Aussetzen). Er hält zwar musterhaft Diät, dennoch kommt es ohne sein Verschulden zu gelegentlichen Diätfehlern (ranzige Butter, leicht saure Milch etc.), die ihm Darmbeschwerden, ferner wohl eine gewisse „Unruhe“, aber keine Angst mehr machen.

20. November 1897. Ist in all den Jahren „kein eigentlicher Patient“, kommt alle paar Monate und zwar in immer grösseren Intervallen „mehr freundschaftlich“ zum Arzt. Angstzustände sind seither nicht wiedergekehrt, er ist zwar noch „nervös“, etwas nosophobisch, klagt hier und da über Kopfdruck, das Aus-

setzen des Pulses ist verschwunden. Er muss noch nach wie vor eine gewisse Diät beobachten, raucht garnicht, trinkt fast keine Alcoholica, sexuell „sehr mässig"; dann ist er „gesund". Alle Halbjahre etwa muss ich ihm aber doch den Gefallen thun und das Herz untersuchen.

2. Ho. Christoph, 33 Jahre. Maurer. 3. April 1895.

Nicht belastet, nie krank. 7—8 Glas Bier pro die, Schnaps nur gelegentlich. Im Herbst 1894 vorm. plötzlich auf dem Gerüst ein Schwindelanfall mit furchtbarer Angst und Herzklopfen, sodass er sich herunterführen lassen musste. Der Anfall dauerte ca. $^1/_2$ Stunde, dann kamen viel Blähungen und es wurde besser; dennoch war ihm so elend, dass er nicht mehr arbeiten konnte. Seitdem hat er oft Schwindel, Ohrensausen und „riesige" Angst, ein Gerüst kann er überhaupt nicht mehr besteigen.

Auf Befragen erklärt Patient, dass der Appetit unregelmässig sei, dass er schon seit Jahren viel an Blähungen und gelegentlichem Sodbrennen litte.

Status: Untersetzter, sehr kräftig gebauter, sehr erregt aussehender Mann. Gesicht geröthet.

Cor.: Leise Herztöne, sehr kleiner Puls, 96 p. M.

Magengrenzen: Durch Palpation und Perkussion nicht festzustellen. Verweigert die Ausspülung.

Diagnose: Ectasia ventriculi (?). Schwindel ex stomacho laeso. Angstzustände.

Ordo.: Acid. carbol in Pillen. Diät.

15. April. Patient ist nicht gebessert. Er ist sehr verstimmt, sehr ängstlich, spricht die Befürchtung aus, einen Herz- oder Gehirnschlag zu bekommen. Zeitweise auch noch starker Schwindel, heute so stark, dass Patient sich auf dem Wege zum Arzt an den Häusern entlang tasten musste.

20. April. 2 Std. nach Genuss von 1 Liter Milch Magen fast leer. Der Rest giebt keine HCl-Reaction.

21. April. 4 Std. nach PF. Magen leer.

22. April, 1 Std. nach PF. viel Inhalt. Gesammtacidität = 49, HCl = 5, also starke Subacidität, viel organ. Säuren. Diagnose: chron. Magenkatarrh.

Ordo.: HCl mit Pepsin.

1. Mai. Wesentliche Besserung, noch ängstlich erregt, selten Schwindel, geht noch ungern auf das Gerüst.

1896. Geht von Mainz fort; muss sich mit dem Magen nach indirecter Mittheilung noch sehr in Acht nehmen.

3. H..... Georg. 30 Jahre, Photograph, früher Lazarethgehülfe.

Kommt am 11. December 1896 in Behandlung. Mutter „nervös", der jüngste Bruder taubstumm, eine Schwester „nervös"; ausser einigen Kinderkrankheiten keine Erkrankung, speciell kein „Rheumatismus". Seit 1887 verheirathet, 2 Kinder. Keine Excesse. — Seit $1^1/_2$ Jahr krank. Nach einer Kneiperei bekommt Patient einen „Magenkatarrh", belegte Zunge, kein Appetit, Schmerzen im Magen, sodass er sich nicht zu essen getraute; allmählich bessert sich der Appetit, der Geschmack wird reiner, aber noch ein gewisses Völle-

gefühl und auffallende Aengstlichkeit. Im Herbst wird der Magen schlechter, mehr Aufstossen, weniger Appetit, zugleich Depression, Patient bildet sich ein, schwer krank zu sein, grübelt, geht nicht unter die Menschen; ist er dazu gezwungen, so bekommt er oft plötzlich Angst, muss unter irgend einem Vorwand die Gesellschaft, das Restaurant etc. verlassen. 2—3 Mal hatte er heftigere Anfällé, in denen er unter Herzklopfen ruhelos mehrere Stunden auf der Strasse umherirrte. Er glaubte schliesslich, der Schlag könne ihn treffen, weil er herzkrank sei. Diese letztere Befürchtung erfuhr eine Bestätigung durch das Urtheil eines Militärarztes, der ihn daraufhin von einer militärischen Uebung befreite.

Status: Kleiner, blasser Mann; in höchster Angst, zittert und weint. Die Fragen in Bezug auf seine Verdauungsverhältnisse beantwortete er nur ungern, „mit dem Magen, das sei doch gleichgiltig, aber die Angst, Herr Doctor!" Er verweigert deshalb auch die proponirte Probeausspülung. Die l. Nasolabialfalte in der Ruhe schwächer ausgeprägt, als die rechte. Cor.: Spitzenstoss sichtbar, etwas verbreitert, hebend, im 5. ICR, einwärts von der ML. Dämpfung IV—VI R., l. Stern. R. bis zur Stelle des Sp. St., reine Töne, nur an der Spitze paukend.

Puls ca. 104, klein, schnellend; regelmässig. Sonst alles in Ordnung.

Diagnose: Chronischer Magenkatarrh; Angstzustände, zeitweise „Claustrophobie".

Ordo.: Baldrianthee mit HCl. Diät. Halbbäder.

25. December. Ist „genesen" ,die Angst ist immer besser geworden, richtige Anfälle nicht mehr wiedergekehrt. Macht noch einen erregten Eindruck, gesteht auch zu, dass er doch wohl noch etwas „nervös" sei.

Erscheint im 2. Quartal 1897 noch einmal, weil ein anderer Militärarzt ihn wieder von einer Uebung befreit habe; (er habe zwar nichts gesagt, nur mit dem Kopf geschüttelt). Deshalb sehr erregt. Objectiv ausser einem systolischen Geräusch über der Pulmonalis dieselben Verhältnisse wie früher. Blühendes Aussehen.

4. M . . . . . Philippine, 34 Jahre, aus Heidesheim; Bauersfrau.

3. August 1897. Keine Belastung, in 13jähriger Ehe 9 gesunde Kinder, das letzte im Februar geboren. Mitte Mai nach Genuss von frischem Kuchen „Herzschmerzen" in der „Herzgrube", keinen Appetit, in den Augen „gelb". — Unter Behandlung hebt sich der Appetit, doch bleibt ein Druck in der Herzgrube, der nur durch Aufstossen sich verringert, der Stuhl wird irregulär. Allmählich wird sie „schwach auf den Beinen und am Herz", seit einigen Tagen wurde der Appetit wieder schlechter und zugleich bekam sie Herzkopfen und Angst und Wallungen. Jetzt weiss sie nicht, „wie ihr ist", sie kann gar nicht denken, möchte immer flennen; da sei neulich eine ihr bekannte Frau gestorben und das habe sie „so angegriffen", sie hätte an nichts mehr Freude, könne nie froh sein; die Kinder nicht mehr angucken, es würde ihr dabei so weh um's Herz; schaffen könne sie auch nicht mehr und das „thäte ihr so leid".

Status: Unter Thränen theilt die kleine, sehr blasse, aber in mässigem Ernährungszustande befindliche Frau dem Arzt die Anamnese mit. Tremor

der Zunge, gesteigerte Pat. R.; Magen in ganzer Ausdehnung empfindlich; sonst nichts.

Diagnose: Melancholische Verstimmung nach subacutem Magenkatarrh.

Ordo: Diät, Brom, Rheum.

6. August. Hat Durchfälle gehabt, fühlt sich noch sehr elend, dennoch seien die Wallungen und die Angst besser.

22. August. Noch ängstlich, auch noch Druck in der Herzgegend, Appetit nicht so recht in Ordnung, sonst alles besser.

Ordo.: HCl.

7. September. Fühlt sich fast gesund. Ordo.: Haematicum-Glausch.

3. November. Hat noch einige Male Ohnmachtsanwandlungen gehabt, als sie schwere Arbeit unternahm, sonst gebessert. — Stellt sich Ende d. J. mit ihrem kranken Kinde vor. Sie sei von der Angst befreit, aber doch noch „arg schwach".

5. Frau Fr. M . . . ., 37 Jahre, Bäckersfrau aus G. 12. October 1897.

Keine Heredität; stets gesund, nur seit dem 16. Lebensjahre Migräne. In 16jähriger Ehe drei Kinder. Im ersten Wochenbett Dammriss, seitdem Fluor. Seit der Verheirathung magenleidend; im Sommer besser, im Spätjahr wird es stets schlimmer. Appetit wechselnd, meist gut, Geschmack hier und da pappig, Aufstossen und Sodbrennen selten. Dann aber eigenthümliche Anfälle, alle 8—10 Tage. Sie sei stets etwas aufgeregt und ängstlich, aber dann überkomme sie so „eine Unruhe" und Druck im Leibe, besonders auf der rechten Seite. Das gehe so 1 Tag oder auch noch die halbe Nacht; dann würden die Schmerzen immer stärker, die Angst immer grösser, sie sähe dann kreidebleich aus, liefe vor Angst umher, fröre sehr. Schliesslich winde sie sich vor Schmerzen, Angstschweiss träte auf die Stirn, es erfolge Erbrechen, das Erleichterung bringe; aber bis nicht mehrere Stühle erfolgt seien, käme sie aus den Schmerzen nicht heraus. Den nächsten Tag sähe sie noch weiss aus wie Kreide. Sie ist in Behandlung mehrerer Aerzte gewesen, hat auch schon eine gynäkologische Operation wegen der Schmerzen durchgemacht.

Auf Befragen giebt Patientin an, dass sie von selbst seit Jahren keinen Stuhl hat; sie nähme alle paar Tage Karlsbader Salz, trotzdem sei der Koth hart, wie Schafkoth geformt, mit Schleim vermischt. Oft zeigten sich Hämorrhoidalblutungen.

Status: Grosse, starke, sehr blasse Frau.

Rechte Pupille reagirt etwas träger als die linke. Magen: Grosse Curvatur palpatorisch und percutorisch 2 QF. breit unterhalb des Nabels. Colon ascend. aufgetrieben, druckempfindlich.

Diagnose: Dickdarmkatarrh. Angstzustände. Alte Migräne.

Ordo: Diät. Priessnitz. Oelklystiere.

Bis 14. December keine Anfälle aufgetreten. Patientin überglücklich, aber noch anämisch, klagt nur noch hier und da über Rückenschmerzen.

6. Frau S . . . . 63 Jahre, Kaufmannswittwe.

1. November 1893. Hereditär nicht belastet (?); seit der Jugend Migräne.

ein schweres Wochenbett (vor 41 Jahren), Dammriss. Viel Unglück in der Familie, hat ihren Mann und einen (an Phthise zu Grunde gegangenen) Sohn Jahrelang gepflegt. — Vor ca. 15 Jahren ohne nachweisbare Ursachen „Schielen" aufgetreten. Die Unglücksfälle in der Familie sind vor mehreren Jahren erfolgt. Patientin kommt zum Arzt wegen ihrer Nerven, sie sei seit einigen Monaten sehr verstimmt, müsste viel weinen, das Leben wäre ihr leid, nur eine Last, das Pflichtgefühl allein hielte sie aufrecht. Sie müsste immer grübeln, immer überlegen, ob sie nicht etwas Schlechtes gethan hätte; machte sich leicht Vorwürfe, die sie halb und halb als unberechtigt anerkenne. Sie werde immer von Angst getrieben, hin und wieder bekomme sie wahre Anfälle, in denen das Herz stillzustehen scheine; dann würde es ihr schwindlig, sodass sie sich setzen, an einen Gegenstand anlehnen müsse. Sie trage stets, weil sie einmal in einem solchen Anfall zu sterben fürchte, auf der Strasse eine Visitenkarte bei sich. Erst nach Abgang von Blähungen würde die Angst geringer. Daneben Vertaubungsgefühle in den Fingern, Schmerzen im Hinterhaupt etc. Seit Jahren hat Patientin, wie sie auf Befragen angiebt, keinen normalen Stuhl, meist besteht Verstopfung, die sich nach einigen Tagen durch einige sehr copiöse, stark stinkende, mit Schleim durchsetzte Stühle Luft macht. Seit einigen Monaten ist das Alles schlimmer, auch viel Aufstossen, Völlegefühl.

Status: Kleine, blasse, ausserordentlich magere Frau mit dünner atrophischer Haut. Sehr ängstlich, weint vor Erregung. Paralyse des l. Abducens.

Cor. Spitzenstoss in der ML. im 5. ICR. sicht- und fühlbar. Herzdämpfung nach links bis zur ML. Systol.-Ton an der Spitze gespalten, Herzaction lebhaft. Rigide geschlängelte Arterien. Rechtsseitige Wanderniere.

Magen: Grosse Curvatur 3 QF. unterhalb des Nabels. Inspection des Stuhles ergiebt Abgang massiger Schleimmembranen, Koth rundlich, hart, Haselnuss- bis Welschnuss gross.

Diagnose: Angstzustände. Dickdarmkatarrh. Atherom. Ren mobil. dext. Abducensparalyse links.

Ordo.: Laue Bäder, Diät, Brom, Oelklystiere.

3. November. Einige Klystiere haben Unmassen Koth herausbefördert und erhebliche Besserung des psychischen und körperlichen Befindens zur Folge gehabt.

20. November. Patientin ist erheblich gebessert; zwar noch immer etwas schwarzseherisch, glaubt doch, dass sie einmal am Herzschlage stürbe, beschäftigt sich sehr viel mit ihren Fingern, die jeden Morgen absterben. Bei Drehungen des Kopfes noch Schwindel. Jeder Diätfehler hat Auftreibung des Leibes und Angst im Gefolge, die aber immer prompt auf ein selbstordinirtes Klystier schwindet.

15. Februar 1898. Patientin ist längst aus der Behandlung entlassen. Sie spricht den Arzt hier und da auf der Strasse an und erzählt ihm ziemlich weitschweifig, dass sie noch hier und da Schwindelanfälle habe, besonders beim Drehen des Kopfes; sie hätte aber auch viel Aufregungen, Sorgen; der Magen vertrüge Alles etc. etc.

7. Frau O., Kaufmannsfrau, 27 Jahre. Am 29. Januar 1896.

Consilium zum Zweck der sofortigen Ueberführung in eine geschlossene Anstalt. Patientin sei seit mehreren Monaten sehr nervös, erregt, in den letzten Tagen habe sie immerfort geschrieen, man solle ihr doch helfen; die Nacht habe sie schlaflos zugebracht, gegen Morgen habe sie auf Fragen nicht reagirt, ängstlich um sich geschaut, sei dann auf das Gesims des Bettes geklettert und habe wirre unzusammenhängende Reden geführt.

Anamnestisch wird von mir festgestellt, dass Patientin hereditär belastet, sonst stets gesund, aber stark anämisch gewesen ist. Der Stuhl ist seit Jahren irregulär, starke Gasbildung. Das sei in der letzten Zeit schlimmer geworden, zugleich habe Patientin über aufgetriebenen Leib geklagt und dann sei ihr „so Angst" geworden. Sie hätte dann oft geäussert: „ach Gott, es wird mir so schlecht, ich kriege einen Herzschlag, ich habe keine Luft." Sie hätte dann alle möglichen Stärkungsmittel verlangt, Cognac, Wein, Champagner alles durcheinander getrunken. Das hätte sie meist aber noch mehr erregt; erst nach Abgang von Blähungen und Stuhl wäre es dann besser geworden. Allmählich sei Patientin aber immer aufgeregter, ängstlicher geworden, hätte, während sie früher im Geschäft und im Haushalt sehr thätig war, alles liegen lassen, habe sich nur mit ihrem Zustande beschäftigt und die sinnlosesten Befürchtungen ausgesprochen: „sie hätte kein Hirn mehr, im Leib verwandelte sich der Koth in Steine" u. dergl. mehr. Schlafmangel hätte sie schliesslich ganz aufgerieben.

Objectiv: Patientin ist nicht mehr verwirrt, aber sehr ängstlich-erregt, zittert, spricht mit stockender, vibrirender Stimme. „Das mit den Steinen im Leibe stimme so". Schleimhäute blass, Puls klein, schnellend, frequent. Starker Meteorismus, Inspection des Stuhles ergiebt die Zeichen eines Dickdarmkatarrhes.

Ordo.: Brom, flüssige Diät, Klystiere (Oel. Stärke). Bettruhe.

3. Februar. Patientin ist vollkommen frei, nachdem mehrere gründliche Entleerungen erfolgt sind. Leichte Angstanwandlungen kämen noch, sobald eine Blähung sich „stellte". Die hypochondrischen Wahnideen sieht sie als krankhaft an, aber sie hätte im Kopf das Gefühl gehabt, dass im Darm Steine lägen, das müsse wohl von dem steinharten Koth gekommen sein. Noch sehr erregt, kann sich nicht lange unterhalten.

3. März. Patientin ist sehr leicht erregt, ärgert, ängstigt sich leicht, kann noch „niemand sprechen", weil jede Neuigkeit, das Bewusstsein mehrere Menschen um sich zu haben, sie schon aufregt. Sie kann nicht viel sprechen hören; sie kann von keinem Unglücksfall hören, deshalb keine Zeitung in die Hand nehmen. — Soll zur Erholung nach W.

15. März. Ist in zwei Anstalten gewesen, kehrt aber zurück, weil man sie dort nicht diätetisch richtig behandelte und nach Genuss schwerer (fetter) Speisen wieder Angstanfälle eintraten. Schlafmangel, starke Erregung.

15. Februar 1898. Patientin „genas" bald unter geeignetem diätetischen Régime, späterer Darreichung von Ferrum und milder Kaltwasserbehandlung. Sie ist bis heute „gesund" geblieben, im Geschäft und Haushalt wie ehedem

thätig, nur hier und da consultirt sie den Arzt wegen Schlafmangel, Kopfschmerzen, dyspeptischen Beschwerden. In den letzten Monaten 1897 bestanden Zeichen von Anämie (Herzklopfen, Eingeschlafensein des rechten Beines etc.).

Diese Fälle mögen als Beispiele dienen für das Entstehen einer Neurose und Psychose auf dem Boden subacuter und chronischer Magen- und Dickdarmcatarrhe. Sie sind fast die einzigen, in denen ich mit grösserer Sicherheit ein selbstständiges intestinales Leiden als Ursache annehmen konnte. Ich fand also nicht so oft wie andere Autoren einen „chronischen Magencatarrh“. Das liegt aber wohl an der Unsicherheit der Diagnose und der Freigebigkeit, mit der man früher alle möglichen Leiden des Magens unter diesem Namen zusammenwarf. Aus den Arbeiten der neueren Zeit erscheint mir nun auch die von Alt in diesem Punkte nicht einwandsfrei. Unter seinen Fällen von „gastrischer Neurose“ fand er bei der Untersuchung des Mageninhaltes Hyperacidität weit häufiger als An- resp. Hypacidität, bei den Psychosen drei Mal Hyperacidität. Nun sind bekanntlich die einzigen charakteristischen Zeichen für die Gastritis chron. Schleimabsonderung und Hyp- resp. Anacidität. Von vielen Autoren allerdings wird noch ein „saurer Magencatarrh“ (Gastritis acida) mit Hyperacidität angenommen, derselbe ist aber so selten und im Uebrigen von einer Reihe anderer Affectionen so schwer zu differenziren, dass für seine Annahme der Nachweis von Schleimmassen in dem Ausgeheberten absolutes Erforderniss ist[1]). Davon ist bei Alt nichts zu lesen und so werden wir schon deshalb zu der Annahme gedrängt, dass es sich in seinen Fällen keineswegs immer um das gehandelt habe, was man „chronischen Magencatarrh“ nennt. Nun fand er aber ferner in einem Falle bei der ersten Untersuchung Anacidität, später (bei einem Recidiv) Hyperacidität, und in zwei Fällen von „alternirenden“ Psychosen einen um den anderen Tag psychische und körperliche Erscheinungen von Seiten des Magens (mit Hyper- bezw. Anacidität)! Solche Krankheitsbilder wird man heute schwerlich als „Magencatarrh“ bezeichnen können, die letzten Fälle tragen den Stempel der nervösen Erkrankung so sehr auf der Stirn, dass man darüber gar nicht mehr zu discutiren braucht und der Wechsel im Chemismus ist bekanntlich eins der sichersten objectiven Symptome der sogenannten nervösen Dyspepsie[2]). Nun verwahrt A. sich allerdings selbst an einer Stelle gegen die Behauptung, dass das ursächliche Magenleiden immer

1) S. Riegel, Krankh. des Magens. II. S. 583. Wien. Alfred Hoelder.

2) S. z. B. Riegel l. c. Binswanger, Pathol. und Ther. der Neurasthenie. Jena. G. Fischer. 1896. S. 247. Rosenheim u. A.

ein „Catarrh“ sein müsse, ja er führt selbst einen nachträglich beobachteten Fall von Carcinom an, bei dem sich der gleiche psychische Symptomencomplex fand. Er musste aber in seinen Schlussfolgerungen weiter gehen. Denn wenn man auch alle Fälle mit Hyp- und Anacidität als „Magencatarrh“ gelten lassen will, so muss man aus seiner Casuistik den Schluss ziehen, dass er es mit den verschiedensten Magenleiden zu thun gehabt habe, Magencatarrh, Hyperaciditas hydrochlor. mit und ohne motorischer Insufficienz, nervöser Dyspepsie und Carcinom.

Die von mir in Gruppe I. angeführten Patienten schienen mir ein selbstständiges Magen- bezw. Darmleiden zu haben und ich glaube, dass diese Diagnose unanfechtbar ist; dennoch aber vermöchte ich — ebenso wie für die gleichen Fälle von A. — den Einwand nicht zurückweisen, dass es sich in manchen anfänglich um eine von einem Allgemeinleiden abhängige, nervöse Affection gehandelt haben könnte, auf die sich dann in Folge unzweckmässiger Lebensweise und anderer Schädlichkeiten ein „Catarrh“ aufgepfropft habe — eine Annahme, die für viele derartige Fälle schon Flemming als die richtige anerkennt. — Man kann das um so weniger, als die Neurose bei schwerbelasteten Individuen beobachtet wurde, auf die vor und zur Zeit des Ausbruchs der Magendarmaffection auch andere, die Gesammtpersönlichkeit schädigende Einflüsse einwirkten (1 mal Influenza, 2 mal Wochenbetten, 1 mal Ueberarbeitung bei Alt).

Nun ist ein solcher Beweis allerdings selten mit Sicherheit zu erbringen, nur da möglich, wo man als Hausarzt die Patienten längere Zeit kennt, den Beginn des Magenübels zu beobachten und genau zu untersuchen in der Lage ist. Da diese Gunst eine sehr seltene ist, so musste wenigstens das weitere Schicksal der Patienten verfolgt und gezeigt werden, wie im Laufe der Jahre der Zustand des Magens und des Gesammtorganismus war. Das ist bei Alt nicht geschehen, seine Kranken wurden nach kurzer Zeit „geheilt“ entlassen.

Alle meine Kranken der Gruppe I. aber blieben „geheilt“ „Neurastheniker“, sie kamen Monate bis Jahre lang und kommen noch jetzt wegen dieser oder jener neurasthenischen Beschwerden zu mir. Man darf sich nicht durch ihre eigene Ansicht täuschen lassen, denn ebenso wie sie während der „Neurose“ von ihrer früheren Gesundheit gefabelt, bezeichnen sie sich auch jetzt als „gesund“ und sprechen von der Neurose als ihrer „Krankheit“.

Wie ihnen im Vergleich zu dem furchtbar quälenden Zustand während der „Neurose“ der jetzige Zustand als gesunder imponirt, so erscheint ihnen auch die fernere Vergangenheit in allzu günstigem Licht: die meisten gestehen bei richtiger Fragestellung zu, dass

die nervösen Symptome weit länger zurückdatiren, als sie es zunächst angaben.

So wurde es mir also wahrscheinlich, dass sich der bei ihnen angenommene Catarrh zum Theil auf einer Dypepsie, einer einfachen Obstipatio aufgepfropft haben möchte, welche Theilerscheinung war einer Allgemeinerkrankung. In dem einen Falle mochte der Alkohol, in dem anderen dieser zugleich mit dem Tabak durch Intoxication eine Neurasthenie und daneben eine Dyspepsie hervorgerufen haben, in einem dritten waren wohl die vielen und schnell aufeinanderfolgenden Geburten, die Unterernährung, sexuelle Excesse für die allgemeine Erschöpfung mit Dyspepsie verantwortlich zu machen, und dann hatte ein einmaliger oder mehrere Excesse im Essen oder Trinken den Catarrh zum Vorschein gebracht. Diese Annahme erschien mir allmählich immer berechtigter im Hinblick auf die viel grössere Gruppe als „nervöse Dyspepsie“ anzusprechender Fälle, bei denen die „Neurose“ unter gewissen Umständen als Complication, entstanden durch ungünstige Rückwirkung auf das Centralnervensystem, auf die Psyche zu beobachten war.

Ich muss nun gleich von vornherein bemerken, dass ich nicht immer den Magen ausgespült habe und die secretorische Function somit nicht immer untersuchen konnte: einmal weil, wie wir schon sahen, die Patienten in ihrer Angst die Vornahme dieser Procedur rund ablehnten oder auch bei dem ersten Versuche strikten oder auch fortblieben, so dass ich mir eine grosse Anzahl dieser Kranken anfänglich verscheuchte und keinem Arzte rathen möchte, in der Praxis so energisch vorzugehen, wie z. B. Alt. Die Gewährung der Procedur setzt eben von den geängstigten Menschen, welche oft durch Globus und ähnliche Constrictionsgefühle die Empfindung einer „engen Kehle“, „Luftmangel“ etc. haben, eine Energie voraus, die ihnen meist abhanden gekommen ist. So wendete ich denn meist nur die übrigen Untersuchungsmethoden (Aufblähung vermied ich aus später erkennbaren Gründen): also Inspection, Palpation, Percussion bei verschiedenen Füllungszuständen und Lageveränderungen an und berücksichte endlich auch die subjectiven Beschwerden, die Entstehungsgeschichte des Leidens. So konnte ich schwere Insufficienz und Ectasie ausschliessen, leichtere motorische Insufficienz durch zu langes Verweilen eines PF. oder PM. im Magen eruiren. Aber auch über die Secretion kann man bekanntlich aus den subjectiven Angaben oft Schlüsse ziehen: Die gute, oft in Heisshunger ausartende Appetenz, die Bekömmlichkeit gewisser Speisen (Eiweissstoffe, „selbst harte Eier und Käse“ gut verdaut, Kuchen „wie Blei im Magen“) und endlich die Erfolge der Therapie liessen mich oft mit Sicherheit eine Hyperacidität annehmen. Sehr oft bestand dabei mus-

kuläre Schwäche, Atonie des Organs, öfters jedenfalls die von Kuhn und Hoppe-Seyler beschriebene Gasgährung, die ich 2mal nachweisen konnte. Diese Fälle von Hyperacidität (einige waren auch auf die Secretion untersucht) bilden den Typus; ich konnte sie nicht als Fälle von Hyperaciditas hydrochlor. im Riegel'schen Sinne[1]) betrachten, sondern als Secretionsneurose, als Symptom einer allgemein nervösen Erkrankung: die Patienten waren schwer belastet, waren Neurastheniker „mit schwachem Magen" und blieben es nach der „Neurose", ihr Magen resp. Darm war der Barometer ihres Gesammtbefindens, durch Schlafmangel, psychische Einflüsse, sexuelle Excesse ebenso beeinflussbar wie durch unzweckmässige Ernährung. Diese aber musste als unmittelbare Ursache der „Neurose", der „Zwangsvorstellungen" angesehen werden.

Gruppe II.

8. S., 46 Jahre, Lehrer. 21. October 1895. Angstzustände.

2mal Pleuritis sicca (??) zuletzt Winter 1894/95, Bandwurm vor 4 Jahren; von jeher nervös erregbar; früher mehrere Monate Platzangst; vor Jahren „intermittirender Puls" fast 1/2 Jahr lang. Vor 4 Jahren wurde 1 Mal angeblich Zucker gefunden, seitdem nie mehr bei vielfachen Untersuchungen. — Kommt wegen hochgradigster Angst zu mir, die seit ca. 14 Tagen besteht. Auf Befragen erklärt Patient, dass er seit Jahren „schweren Stuhl", hie und da Abgang von Blut und Schleim habe, in der letzten Zeit sei er stärker verstopft, habe pappigen Geschmack.

Status. Grosser stattlicher Mann. Sehr erregt, spricht mit vibrirender Stimme, stolpert öfters beim Sprechen, transpirirt stark. Gespannter Gesichtsausdruck. Leib sehr aufgetrieben, leise Herztöne, kleiner Puls, sonst nichts.

Ordo.: Diät, Rheum; kalte Waschungen; allg. Faradisation.

25. October. Besserung. Patient giebt zu, was er früher verneinte, dass er nämlich viel an Gasansammlung, Aufstossen zu leiden habe.

15. November „genesen" entlassen. Im August 1897 stellte sich Patient wegen eines durch „Schreck" entstandenen Schmerzes im Kreuz vor und erzählte, dass er sich seit Regelung des Stuhles wie neugeboren fühle.

9. Dr. J., Jurist, 33 Jahre. 18. September 1893. Angstzustände, „Phobien".

Vater nervös. Früher stets gesund, in den letzten 6 Jahren sehr „nervös"; früher starker Raucher.

Vor 3 Jahren Perityphlitis, seitdem Neigung zu „Darmkatarrhen", hie und da Verstopfung, meist aber Diarrhoe. Seit einigen Monaten sehr ängstlich, einige Male „richtige, ihm selbst unerklärliche Anfälle". Er hätte furchtbare Angst bekommen, zuerst gegenstandslos, aber so, dass er es nicht habe aushalten können; dann habe er Platzangst bekommen, konnte sich im Theater

1) l. c. S. 346.

nur auf einen Seitenplatz setzen; höchst unangenehm sei es ihm, wenn auf der Strasse Jemand neben ihm ginge, wenn er also angesprochen würde; nur neben seiner Frau habe er kein Angstgefühl. Dabei habe er oft heftiges Herzklopfen, müsse wohl etwas am Herzen haben, obwohl nie etwas constatirt sei. (Viel Aufstossen, früher Sodbrennen auf Befragen zugegeben.)

Objectiv: Sehr erregt, ängstlich, gesticulirt, spricht sehr viel und laut. Gross und kräftig, leise Herztöne. Puls 84. Tremor im Facialisgebiet; gest. Patellarreflexe.

Untersuchung des Stuhles ergiebt dickbreiigen, gut verdauten Koth ohne alle Schleimbeimengungen, die Beschwerden nur zu Zeiten der Verstopfung.

Ordo.: Halbbäder, Oelklystiere, Brom anfangs. Ist genesen, als der Stuhl geregelt wurde; keine Angst- und Zwangsvorstellungen mehr. Von Zeit zu Zeit consultirt er mich wegen seiner Erregbarkeit, hie und da muss ich auch das Herz untersuchen, zuletzt November 1897.

10. W. G., Lehrer aus W., 34 Jahre. 9. October 1893. Zwangsvorstellungen (Claustro-, Agoraphobie).

Früher stets gesund; nur als Seminarist Blutandrang nach dem Kopf, in Folge von Verstopfung, Schwindelanfälle; vor 2 Jahren „Schwäche der Stimmbänder". -- Verheirathet, 2 Kinder. — Mässig, immer intolerant gegen Alkohol. Seit längerer Zeit aufgeregt, gereizt in den letzten Wochen, vor dem unten zu beschreibenden „Anfall" unruhiger Schlaf; Appetit gut, nur Stuhl angehalten; dabei etwas verstimmt, ohne Grund, weinerlich.

Nachdem er am 6. Mai 4—$4^1/_2$ Stunden gegangen, etwas mehr wie sonst geraucht und getrunken, schlecht geschlafen, schmeckt ihm morgens nicht der Kaffee. Er geht in die Kirche. Während des Orgelspieles packt ihn eine unsagbare Angst, er kann nicht weiter spielen, die Noten verschwimmen ihm vor den Augen, er hatte furchtbares Herzklopfen, Athemnoth, meinte, er müsste sterben; er muss hinaus in's Freie; nach einigen Minuten ist alles vorbei, aber die Anfälle kehren wieder, am selben Tage noch mehrmals, dann seltener und seit 6 Wochen gar nicht mehr. Dafür ist er jetzt dauernd in Unruhe, hat einen eingenommenen Kopf, fliegende Hitze, Schwächegefühl; keinen Appetit. Verstopfung. Es ist ihm unmöglich, in die Kirche zu gehen; an anderen Kirchen geht er auch ungern vorbei, er fürchtet einen Schwindel zu bekommen; öfters nimmt er auf Spaziergängen seine Frau, seinen Buben mit, weil ihm etwas zustossen könnte. Als er einmal durch einen Hohlweg kam, fürchtete er, es könnte ihm etwas passiren und in dem Hohlweg kam die Angst und er rannte heraus. Er konnte auch keine Zeitung mehr in die Hand nehmen, weil er von einem Unglücksfall, einer Krankheit zu lesen fürchtete; dann schreckte ihn nämlich sofort der Gedanke, dies und jenes könne ihm auch passiren. Er kann nichts von Schlaganfällen, Leichen hören.

Gelegentlich hatte er auch Schwindelanwandlungen, besonders wenn er unter Menschen kommt; in solchen Fällen erröthet er auch leicht und ist deshalb besonders gern da, wo kein Blick auf ihm ruht. — Patient hat Urlaub genommen, weil er dienstunfähig (speciell als Organist) ist.

Objectiv. Mittelgrosser, magerer, blasser Mann. Sehr deprimirt. Tremor der Augenlider bei Lidschluss.

Gesteigerte Patellarreflere. Auffallend leise Herztöne.

Grosse Curvatur des Magens bis zum Nabel.

Therapie. Kalte Waschungen, Digitalis in kleinen Dosen. Gute Ernährung, allgemeine Faradisation.

20. October. Anfänglich geringe Besserung, dann wieder Verschlimmerung; seit vorgestern aber mehr Schwindelanfälle. Heute erzählt Patient, dass er auf dem Wege zum Arzt nicht über einen grossen Platz weggekonnt habe; er habe durch Nebenstrassen gehen müssen. Ein genaues Krankenexamen ergiebt jetzt, dass Patient bei (ausser während der Angst) gutem Appetit, pappigem Geschmack, sehr viel an Völlegefühl, Aufstossen leidet, dass er besonders Amylaceen schlecht vertrage, dass jeder Anfall, besonders aber der erste mit starkem Aufgetriebensein des Leibes einherginge und erst nach Abgang starken Aufstossens aufhörte.

Diagnose: Hyperaciditas hydrochlor.

Ordo.: Nat. bicarbon., Diät.

21. October. Kommt glücklich zum Arzt und sagt, mit dem Pulver sei endlich das richtige Mittel gefunden, gleich nach der erstmaligen Einnahme sei es ihm besser geworden; er fühle sich genesen.

Brief vom 6. December 1893. ..... Es war mir sonach seither nicht möglich, nach Mainz zu reisen und — Gott sei es und Ihrer Behandlung gedankt — mein Gesundheitszustand hat es bisher noch nicht als eine Nothwendigkeit gefordert. Mein Kopf blieb seitdem stets frei, das Angst- und Schwindelgefühl ist gewichen. Die sogenannte „fliegende Hitze" stellt sich zwar manchmal noch ein, allein ich hoffe, dass auch diese Zufälle nach und nach schwinden. Natürlich lebe ich immer noch streng nach der von Ihnen gegebenen Diät ....."

11. Dr. Y., Jurist, 41 Jahre. 14. März 1897.

Mutter, Schwester, Kinder sehr nervös. Von jeher nervös. In den Entwickelungsjahren Schmerzen in der linken Seite der Brust, schlechtes Aussehen. Damals „Herzanomalie" diagnosticirt. Als Student deswegen mehrfach Digitalis genommen. In späteren Jahren ängstlich, erregt, schlaflos, reizbar; beim Essen entfiel ihm oft die Gabel, bei jeder Erregung ,,eiserner Ring" um die Kinnlade, ,,Pathophobie".

Seit Jahren Magenbeschwerden: Aufstossen, Völle, Abends kein Appetit. Kussmaul hat vermehrte HCl-Abscheidung diagnosticirt, seitdem geregelte Diät und 3mal täglich Nat. bicarb., letzteres aber auch zwischen den Mahlzeiten.

Seit Juli 1896 merkt er Aussetzen des Pulses; damals 8 Tage lang, auf Spartein besser.

Seit fast 3 Wochen wieder sehr quälend, es ist, als ob das Herz „stolperte". Er ist deshalb sehr ängstlich, verstimmt.

Objectiv: angewachsene Ohrläppchen.

Linker Facialis am Mundwinkel schwächer innervirt. Cor. Dämpfung und Töne normal, letztere auffallend leise. — Puls sehr weich, 78; keine Irregularität bemerkt. Sehr starkes Abdomen.

Diagnose: Hyperaciditas hydrochlor.

Ordo.: Da die sonstige Diät sehr gut geregelt war, wird dem Patienten nur empfohlen, Morgens zum Thee statt wie bisher 2 frische Milchbrödchen einen trockenen oder ausgehöhlten Weck oder Zwieback zu essen (also stark dextrinirte Amylaceen). Halbbäder; anfangs Brom.

Kehrt noch mehrere Male, zuletzt nach einem Monat, genesen wieder, braucht nie mehr Natr. bicarbon., das er seit Jahrzehnten nicht missen konnte und stets in silberner Dose mit sich führte.

Nachtrag. Zur Zeit, 21. März 1898, behandele ich einen Herrn mit folgender Krankengeschichte:

Herr S., 38 Jahre. Krank seit drei Wochen; wahrscheinliche Ursache: Arbeit, Aufregungen. Sehr aufgeregt, krittelig, misslaunig. Eingenommener Kopf, Gefühl von Klingen einer Violinsaite im Kopfe. Schmerzen im Kreuz, die hie und da in das rechte Bein ausstrahlen, ferner rechts unter der Fusssohle und über dem Fussrücken, so dass Patient kaum $1/_2$ Stunde gehen kann. Ziehen in den Armen und Fingern. Pulsiren in den Unterarmarterien.

Sehr ängstlich, hie und da Angstanfälle in der Nacht mit Angstschweiss, von 1—2 Stunden Dauer. Sehr matt und elend. — Auf Befragen: Mutter nervös; Patient von jeher ängstlich, erregt, mit Herzklopfen behaftet; zeitweise Schlafmangel; intolerant gegen Alkohol, Tabak, Kaffee. Stets schlechter Esser. Vor 6 Jahren Perityphlitis. Vielleicht seit dieser Zeit Aufstossen und pappiger Geschmack, hie und da kommen auch Speisen herauf, selten von saurem, meist von dem ihnen eigenthümlichen Geschmack. Seit circa $1/_4$ Jahr schlechter Appetit, Aufstossen von Speisen häufiger. Falls Patient allein ist, speit er sie aus, sonst kaut er sie noch einmal durch. Völle vor $1/_2$ Jahr, so dass der Magen sichtbar aufgetrieben war.

Seit 2—3 Wochen ganz schlechter Appetit, riesig viel Blähungen, starkes Aufgetriebensein. Herzklopfen, Vibriren, Zerren, Zupfen in der Herzgegend. — Patient ist als Rheumatiker angesehen und mit Salicyl behandelt worden.

Objectiv: Gelblich blasse Hautfarbe, gest. Patellarreflexe.

Diagnose: Neurasthen. cordis. Hyperaciditas hydrochl. Ruminatio. Während der Behandlung hat Patient zwei starke Angstanfälle „wie stets zwischen 2 und 3 Uhr Nachts". Ursache Obstipatio. Er macht heute die Bemerkung, dass diese Anfälle eigentlich doch nur eine Steigerung des Alpdrückens seien, an dem er seit Jahren litt. Ein Anfall kommt übrigens auch nach Aufregung.

Die ca. 14tägige Behandlung hat Beruhigung, Besserung des Magens, erhebliche Verringerung der Schmerzen zur Folge. Patient ruminirt fast nie mehr.

Mag man nun über die eine oder andere Diagnose streiten wollen, so viel ist klar, 1. dass wir das von Alt gezeichnete Krankheitsbild gesehen haben und 2. dass wir es bei den mannigfaltigsten Magen-Darmleiden, am häufigsten aber bei „nervöser Dyspepsie" constatiren konnten. — Die nächstliegende Frage war naturgemäss die, ob diesen verschiedenartigen Affectionen ein gemeinsames Moment zukomme, das zur Hervorrufung der geschilderten psychischen Zustände geeignet erschiene. Bei der Unzulänglichkeit unserer Kenntnisse begeben wir uns damit auf schwankenden Boden. Reflexvorgänge in dem von Alt erwähnten Sinne spielen zweifellos eine Rolle, die Beeinträchtigung der Gesammternährung darf sicher auch nicht ausser Acht gelassen werden und endlich wird sicherlich der Autointoxication ein grosser Antheil der Steigerung der Erregbarkeit des gesammten Nervensystems beizumessen sein. Als Zeichen dieser verdienen vielleicht die Nachtschweisse vieler unserer Darmkranken angesehen zu werden, welche so typisch gegen Morgen, etwa 2—4 Uhr und nicht gleich nach dem Beginn des Schlafes (wie etwa bei Normalen und Tuberculösen[1]) auftreten, dass man wohl an die vermittelnde Rolle toxischer Substanzen denken darf.

Die oft im Anfall constatirte Drucksteigerung im Gefässsystem vermochte ich nicht als maassgebenden Factor anzusehen, weil die Patienten zum Theil starke Muskelarbeit leisten (Bergsteigen) konnten, ohne je einen Anfall zu bekommen. — Und endlich bewiesen auch die Fälle mit Dickdarmaffectionen, dass die Angstzustände mit jener bekannten durch die Resorption gelöster Nahrungsmittel (Peptone?) meist gleich nach der Nahrungsaufnahme entstehenden Unruhe nicht zusammengeworfen werden durften.

Als letztes den Anfall auslösendes Moment mussten wir dagegen die Auftreibung des Magendarmkanals durch Gas, feste oder Flüssigkeitsmengen oder durch Koth ansehen. Eine stärkere Mahlzeit, ausgiebigerer Genuss von Flüssigkeiten, insbesondere kohlensäurehaltiger, zumal wenn bei den grösseren Mahlzeiten genommen, Flatulenz, Obstipation, waren, wie wir gesehen haben, geeignet, einen „Anfall" hervorzurufen. Eine Magenausspülung, Erbrechen, ein Klystier, Stuhl, ja Abgang von Flatus und Ructus waren hinwiederum im Stande, die starke Angst zu coupiren. Die letztgenannten Factoren wirkten natürlich häufig nur vorübergehend. Nicht immer offenbar war die Gasauftreibung im Magen durch physiologische Vorgänge hervorgerufen,

---

1) S. v. Limbeck, Zur Lehre von den Nachtschweissen der Phthisiker. Prager med. Wochenschr. XIX. 1894. No. 47 und 48.

also durch verschluckte Luft, CO_2 aus den Getränken bedingt, öfters bestand, wie schon gesagt, eine Gasgährung, wie sie bei hyperacidem MI. und leichter Atonie gefunden wird. Deshalb wurden auch von solchen Kranken wenig dextrinirte Amylaceen (frisches Backwerk), stark zuckerhaltige Substanzen (süsse Compots, vor Allem süsser Champagner) etc. etc. ausserordentlich schlecht vertragen und riefen als gute Nährböden die heftigsten Störungen hervor, gewöhnlich mehrere Stunden nach der Mahlzeit. Inwieweit die bei den weiblichen Patienten ganz gewöhnlich gefundene Enteroptose hier begünstigend einwirkte, das ausführlich zu erörtern liegt meinem heutigen Thema zu fern. Ich darf mich aber kurz wohl dahin resumiren, dass ich ihr allerhöchstens nur eine für die Entstehung von Magenleiden begünstigende Rolle zuweisen kann, nachdem ich sie erstens bei einem erheblichen Bruchtheil magengesunder Patienten gesehen und zweitens auch nach der Heilung von Magenkranken mit E. die Localisation der Entera gar nicht oder nur ganz unwesentlich verändert fand[1]). Abknickungen und Incarcerationserscheinungen, wie sie bei Gasauftreibung und Lageveränderungen der Entera vorkommen[2]), konnte ich während der Angstanfälle nicht feststellen.

Auftreibungen des Darmes gab es natürlich zu den verschiedensten Zeiten, besonders vor der Defaecation. Ganz besonders geeignet war zur Hervorrufung der Angstanfälle die Zeit, in der man auch die Nachtschweisse beobachtete, also morgens zwischen 2—4 Uhr: die Stunden, in denen die Contenta in den Dickdarm eintreten.

Oft mit, oft ohne Schweissausbruch erwachten die Patienten mit der heftigsten Angst, die sie aus dem Bett, der Wohnung hinaustrieb. Nur hin und wieder wiesen Gurren, Rumoren im Leib, sehr selten ziehende Schmerzen, einmal heftige Schmerzanfälle (unbeachtet!) auf die Ursache des Uebels hin, weit öfters wussten die Patienten nichts von alle dem anzugeben, bejahten aber meist die Frage, ob der Anfall durch Abgang von Flatus, die Defaecation beendet worden wäre. Diese erfolgte meist nach plötzlichem, oft sehr heftigem Stuhldrang, sodass die Patienten kaum das Closet erreichen konnten und war oft noch von langem Tenesmus gefolgt, ob nun der Stuhl normal oder diarrhoisch war. In, aber auch zwischen den acuten Anfällen konnte man bei den Darmkranken oft Zeichen hochgradiger Atonie mit starker Auftreibung des

---

1) S. auch Bial, Ueber Beziehungen der Gastroptose zu nervösen Magenleiden. Berliner klin. Wochenschr. 1897. No. 29.

2) S. Fleiner, Lehrbuch der Krankh. der Verdauungsorgane. I. Stuttgart, Enke. 1896. S. 208 ff.

Colon (besonders des ascend. Theils) neben einer mehr oder weniger starken Schmerzhaftigkeit und lautem Gurren auf Druck feststellen.

Nun darf man allerdings nicht verschweigen, dass leichte Angstanfälle zumal da, wo schon einmal solche aufgetreten waren, bei völliger Leere des Magens mit Empfindlichkeit (Gastralgokenose-Boas) und ohne Darmauftreibung auftraten und nicht selten durch einen Bissen Brot etc. überwunden werden konnten; ihr Zustandekommen bewies, abgesehen von den noch später zu erörternden Gründen, dass hier nicht allein mechanische Momente, sondern auch Reflexvorgänge eine Rolle spielen; indessen waren diese Anfälle stets viel weniger heftig als die oben geschilderten[1]. — Dass die noch menstruirenden Patientinnen ceteris paribus am leichtesten kurz vor oder während der Menses Anfälle bekamen, wird nicht überraschen; aber auch mitten zwischen zwei Perioden, wo man in gewissen Fällen den sogenannten „Mittelschmerz" findet, besteht (auch bei gesunden Genitalien) augenscheinlich ein Zustand gesteigerter Empfindlichkeit und wiederholentlich erlebte ich in diesen Tagen Angstzustände, die zu dem geringen Diätfehler in keinem rechten Verhältniss standen[2].

Wir stellen uns die Genese der geschilderten Angstzustände also so vor: Bei einem nur belasteten oder selbst schon nervösen Individuum entsteht unter dem Einfluss der mehr erwähnten Schädlichkeiten eine Affection des Magen- und Darmkanals meist wohl zunächst nervöser oder functioneller Natur; diese bleibt so oder es bildet sich bei fortwirkenden Schädlichkeiten eine catarrhalische Erkrankung heraus. Sie steigert durch Unterernährung, Autointoxication die schon vorhandene Disposition zu schwereren nervösen Erkrankungen; ein Diätfehler aber, der zu stärkerer Auftreibung des Magen-Darmcanals führen muss, bewirkt erst den ersten Angstanfall, dem dann nach der ersten Bahnung auf leichtere Reize weitere folgen[3]. Durch jeden Anfall geräth das

1) Nachtrag. Vergl. die schönen Beobachtungen von Benda, Der neurasthen. Hunger. D. m. W. 1898, No. 13, in denen der Autor Angstanfälle mit schwachem, unregelmässigen Puls beschreibt, Anfälle von Reizbarkeit, Streitsucht etc.

2) Uebrigens habe ich derartige Beobachtungen (begreiflicher Weise) auch sonst, bei anderen Neurosen gemacht. Ich kenne Epilepticae, die regelmässig gerade mitten zwischen zwei Menstrualperioden Anfälle bekommen etc. etc. (vgl. Marion Marsh, Intermenstrual Phenomena with Theories. Americain Journal of obstetrics. Juli 1897. Ref. Münch. med. W. 1897. No. 38).

3) Diese Vorgänge sind dem Verständniss entschieden näher gerückt durch die Versuche Heitler's, welcher durch mechan. und faradische Reizung des Pericard und des Cor Arhythmie her-

Centralnervensystem in neue Erregung, je öfter sie wiederkehren, um so grösser die Erregbarkeit in den Zwischenzeiten, um so leichter das Entstehen einer Psychose. Warum es in dem einen Fall zu Angstzuständen, im anderen zu Zwangsvorstellungen kommt, ist eine Frage, die zu erörtern hier zu weit führen würde.

Die Auftreibung des Magendarmkanals bewirkt bekanntlich schon bei Gesunden und mehr noch bei leicht Nervösen, Blutarmen, Geschwächten etc. Unruhezustände. Nach dem Mittagessen, vor dem Stuhle klagen viele über Fluxionen, werden aufgeregt, (in anderen Fällen allerdings auch müde). Es erhob sich somit die Frage, wie wir die Reaction auf das Cerebrum unserer Kranken erklären könnten. Wer unser Krankheitsbild aufmerksam verfolgt hat, wird gefunden haben, dass wir es mit Angstzuständen, wie sie auf dem Boden verschiedener Neurosen, besonders aber auf dem vielgestaltigen der Neurasthenie erwachsen, zu thun hatten. Es handelt sich um kein specifisches Krankheitsbild, keine „Magenneurose" und -Psychose. Die Patienten waren und blieben Neurastheniker mit ihrer Depression, ihrer unmotivirten oder in hypochondrischer Weise verwertheten Angst, ihren Par- und Hyperaesthesieen, der Störung der Herzthätigkeit, ihrem Kopfdruck, Schwindelgefühl etc. etc. Und auch die Psychose zeigt den Character der auf neurasthenischem Boden erwachsenen transitorischen Irreseinszustände, in denen es unter dem Einfluss hochgradigster Angst zu Verwirrtheit, sei es in der Form des Stupor, sei es in der maniakalischen Form mit heftigem Schreien, Stöhnen, Zerstörungsdrang zu gewaltsamen motorischen Entladungen, Suicid etc. kommt. Erst bei dieser Annahme wird auch der Befund von Zwangsvorstellungen in Folge von Magendarmkrankheiten verständlich, denn es handelt sich immer um jene „Phobieen", die man als neurasthenische betrachtet hat, ob man sie nun mit Bouveret als psychisches Symptom der Neurasthenie oder mit Krafft-Ebing als eine auf ihrem Stamm erwachsene Psychoneurose auffasste. Echt neurasthenisch zumal sind die Topophobieen, mit denen wir es hier zu thun hatten, die Meynert und Binswanger direct auf die geistigen Ermüdungserscheinungen der Neurasthenie zurückführen.

Alt hat von einer „Hypochondria gastrica" gesprochen. Zur Bezeichnung des Zustandsbildes mag dieser Name förderlich sein. Das primäre Gefühl gegenstandloser Angst, auf Grund von Organempfindungen, Par- und Hyperästhesieen der geschilderten Art nachträglich

vorrufen konnte. (Wiener Briefe in der Münchener med. W. 1898, No. 3 und Wiener klin. W. 1898, No. 3.) Nachtrag.

durch nosophobische Vorstellungen und Klagen motivirt, der Mangel an fixirten und phantasievoll ausgestalteten Vorstellungen lassen freilich bei genauer Aufnahme der Anamnese schon einen Unterschied des Zustandsbildes gegenüber der Hypochondrie erkennen, aber mag man dieses auch hypochondrisch nennen, so wird man doch, wenn man den weiteren Verlauf nach der „Heilung“ der Neurose beobachtet, einsehen, dass es sich in den typischen Fällen um eine Neurasthenie handelt, der sich unter dem Einfluss dyspeptischer Störungen eine Angst-Neurose oder eine Psychose oder Zwangsvorstellungen als Complication, oder, wenn man will, als Symptom zugesellt haben. Ich möchte keineswegs das Vorkommen von Fällen, die man einer anderen Neurose, etwa der echten Hypochondrie, zuschreiben müsste, vollständig leugnen: ich selbst sah z. B. einmal eine „Neurose“ in dem geschilderten Sinne bei M. Basedowii. Die Hysterie zeigt unser Krankheitsbild aber nicht. Bei ihr haben die Erscheinungen von Seiten des Magens, falls nicht durch schwere Form von Anorexie und Hyperemesis äusserste Abmagerung eintritt, auffallend geringe Rückwirkung auf Allgemeinbefinden und speciell auf die allgemeinen nervösen Erscheinungen[1]). In den typischen Fällen also handelt es sich um Neurasthenie, mit Angstzuständen, mit transitorischem Irresein neurasthenisch-hypochondrischer oder neurasthenisch-melancholischer Färbung, mit Zwangsvorstellungen. (Phobieen.)

Wir fragten uns nun weiter: Unter welchen Umständen und auf welchem Wege führen Magendarmstörungen, die mit Auftreibung des Magendarmtractus einhergehen, bei Neurasthenie zu den gedachten psychischen Erscheinungen, da es ja doch Neurastheniker giebt, die unter denselben Bedingungen keine derartige Alteration ihres Befindens erleiden? Als wir darauf hin unsere Krankengeschichten (und die von Alt) durchsahen, fanden wir, dass im Status fast regelmässig von einem kleinen, beschleunigten, leicht unterdrückbaren, meist irregulären oder aussetzenden, in seiner Fülle wechselnden Pulse und oft von auffallend leisen Herztönen die Rede ist. Dazu kam, dass die ätiologischen Momente eine Affection des Circulationsapparates durchaus nicht unwahrscheinlich machten und auch die subjectiven Angaben auf eine solche mit aller Bestimmtheit hinwiesen. Nun konnten ja die subjectiven Klagen von Seiten des Herzens Begleiterscheinungen und körperlicher Ausdruck der ängstlichen Erregung sein, welche centrifugal auf dem

1) S. z. B. Honigmann, Ueber die Neurosen des Magens. Zeitschrift für pract. Aerzte. 1897. No. 24.

Wege des Sympathicus zum Herzen gelangten. Ohne Weiteres allerdings konnte man diese Deutung nicht acceptiren, da gewisse Beziehungen zwischen Circulationsstörungen und Füllungszuständen des Abdomens klinisch und experimentell längst nachgewiesen waren. Nothnagel, Sommerbrodt, Stiller und viele Andere[1]) hatten längst auf Allorythmie, Arythmie, Vermehrung der Pulsfrequenz ohne Angstzustände aufmerksam gemacht; Knoll[2]) hatte experimentell eine Beschleunigung der Herzaction in Folge Auftreibung des Leibes gefunden. Endlich weiss man, dass auch bei Kolik der Pferde, falls sie mit Auftreibung des Magen-Darmcanals einhergeht, ganz gewöhnlich Aussetzen des Pulses vorkommt[3]). Somit musste man also annehmen, dass die Angst secundär erst hervorgerufen wird, dass die Herzerscheinungen an dem Zustandekommen der Angst betheiligt, dass sie, durch Gewöhnung so eng mit dem Affect der Angst verknüpft, die Auslösung der letzteren erst auf somatischem Wege herbeiführen.

Solche Fälle, in denen es nicht zu Angst, sondern nur zu körperlichen Erscheinungen, Parästhesieen, „Wallungen", „Zerren", Schmerzen in der Herzgegend, zusammenschnürendem Gefühle im Halse, Schwindel, Athemnoth etc. kommt, in denen also, wie Hecker[4]) sehr hübsch sagt, die Angst der Kranken hinter einer Empfindung, „larvirt" zum Bewusstsein kommt, sind mithin für das Verständniss des in Rede stehenden Symptomencomplexes ausserordentlich wichtig. Ich führe folgende Beispiele an:

12. Fr. J. B., 67 Jahre, Kaufmann. 6. November 1897. Nicht belastet. Im 6. Jahr Coxitis, vor 30 Jahren Pneumonie. „Neuritis" im linken Arm vor 2 Jahren. Von jeher etwas nervös, schlechter Schlaf. Seit 2—3 Jahren vielleicht etwas erregbarer, aufbrausend. Seit einem Jahr treten Schlingbeschwerden ein, Patient konnte schwer schlucken, besonders feste Speisen. Er hat sich meist von flüssigen oder breiigen Nahrungsmitteln ernährt, aber auch Tage lang gar nichts essen können. Den ganzen Sommer ging es besser, seit dem 20. October schlechter; zugleich sei er auch reizbarer, verspüre Unruhe in Armen und Händen. Wenn er erregt sei, habe er auch leichte Athemnoth.

Im Trinken mässig, früher starker Raucher, in letzter Zeit mässig.

---

1) Literatur s. bei Kirsch, Herzkrank oder Magenkrank? Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 32.

2) Ueber Folgen der Compression des Herzens. Lotos Jahrb. der Naturwissenschaften. 1882.

3) S. Dieckerhoff, Lehrb. der spec. Pathol. und Ther. für Thierärzte. 1888. Berlin. Hirschwald.

4) Centralbl. f. Nervenheilkunde. 1893. Dec.

Eine Reihe von Aerzten, auch ein Halsarzt, habe keine Veränderungen gefunden.

Objectiv: Verhältnissmässig gut aussehender Mann, von lebhaftem Temperamente, in mittlerer Stimmung. Hals, Kehlkopf, Rachen nihil.

Cor-Dämpfung bis zur Mammillarlinie; leise Töne.

Puls hart; Abdomen leicht aufgetrieben.

Auf Befragen: Appetit zeitweise schlecht, besonders auf Fleisch; pappiger Geschmack; viel Knurren, Stiche im Leibe, viel Aufstossen; Obstipation.

Diagnose: Neurasthen. Erscheinungen in Folge Obstipatio. Atherom.

Ordo.: Diät, Halbbäder, Rheum.

13. November. „Genesen".

13. C. R., 23 Jahre, Kaufmann. 15. Januar 1898.

Hereditär in nervöser Beziehung belastet; ausserdem mehrere Angehörige der Mutter an Schwindsucht gestorben. Mit 14 Jahren „Lungenkatarrh". Gonorrhoe seit $^3/_4$ Jahren, jetzt geheilt. Von jeher ängstlich, reizbar, nervös. Seit 2—3 Jahren verändert: sehr müde, besonders Morgens; energielos, verstimmt; schläft gut, „zu viel", liegt bis 11 oder 12 Uhr zu Bett. Seit 2—3 Jahren leidet er an „Nachtschweissen". Und zwar erwacht er Morgens unter starkem Schweiss oder — zeitweise, in tage- bis monatelangen Intervallen — auch Nachts. Dann hat er die Empfindung, als ob er eben eine schwere Angst überstanden hätte, zugleich aber das Gefühl namenloser Schwäche und zeitweise Herzklopfen. Er findet sich förmlich in Schweiss gebadet, so dass er sich waschen und das Hemde wechseln muss. Ein Freund, mit dem er zusammen reiste, hat ihn zuerst darüber aufgeklärt, dass er bei diesen „Anfällen" zunächst ausserordentlich stöhne.

Er kommt in der Befürchtung schwindsüchtig zu sein und jene charakteristischen Nachtschweisse zu haben, zum Arzt. — Auf Befragen giebt er an, dass er links in der Herzgegend beim Athmen einen „Widerstand" fühle. — Appetit schlecht; isst seit Jahren nur ausgewählte Speisen, kein Brot, nur Toast etc. etc., sehr viel Aufstossen wird erst beim 2. Consilium zugestanden, Völlegefühl zunächst geleugnet und erst nachdem man auf die unten offene Weste fragend hingewiesen hat, concedirt. Stuhl sehr hart, sehr unregelmässig, früher viel Schleimentleerungen. — Fragen nach Krampf-, Schwindelanfällen etc. wurden negirt.

Objectiv: an Cor, Pulmones nihil, Abdomen enthält harte Scybala. Sonst nichts Pathologisches.

Diagnose: Neurasthenie. Obstipatio chron.

Ordo.: Faradisation des Abdomen, kalte Abreibungen, Rheum.

Patient trat nach 14 Tagen eine Geschäftsreise in's Ausland an; schwitzte gar nicht mehr; hatte keinen „Anfall" gehabt. Nur klagt er über Schmerzen in der Herzgegend, die hie und da in den linken Arm ausstrahlen. Objectiv fand sich eine leichte Druckempfindlichkeit des IV. und V. Intercostalnerven.

Wir unterlassen es, Fälle von sogenanntem Asthma dyspeptic

(Henoch), die auch hierher gehören, anzuführen, haben aber solche ebenfalls gesehen.

Als wir so unsere Aufmerksamkeit auf die (subjectiven und objectiven) Veränderungen am Herzen richteten, fanden wir sie als ganz constante Begleiterscheinung. Und da wir zugleich eine Reihe von Fällen einfacher Neurasthenia cordis ohne alle Magensymptome in's Auge fassten, sahen wir, dass dieser Symptomencomplex nur einer Steigerung bedürfe, um sich zu dem gleichen von uns gesehenen Krankheitsbilde auszugestalten. Daher kamen wir denn zu der Ansicht, dass die Neurasthenia cordis in den Vordergrund zu stellen sei, auf der sich unter dem begünstigenden Einfluss dyspeptischer Störungen unsere „Neurose" entfaltet hatte. Indem wir unseren Standpunkt dem Krankheitsbilde gegenüber so verlegten, betraten wir wieder bekanntes Terrain, denn diese Neurose im Vagusgebiet war schon vielen Autoren aufgefallen. Sie hatten die Krankheit nur weniger vom psychiatrischen Standpunkt beurtheilt, die Angstzustände, die hypochondrische Verstimmung wohl registrirt, aber doch den Schwerpunkt ihrer Betrachtung auf die körperlichen Störungen verlegt. Da hatten Interne und Psychiater viel aneinander vorbei diagnosticirt: hier „Herzneurose", „Angina pectoris", „Oppressionsgefühl", dort „Angstzustände", „Präcordialangst" mit „Hyperparästhesien" etc. etc.

„Digestive Reflexneurose" nannte unsere Neurose der verdienstvolle Autor, welcher zuerst über sie berichtete, Rosenbach[1]), und nach ihm ist eine grosse Literatur[2]) über den Gegenstand entstanden. Es handelte sich bei R. um Kranke fast ausschliesslich männlichen Geschlechtes, die nach der Hälfte des dritten oder im vierten Decennium an einer eigenthümlichen Störung von Seiten des Herzens erkrankten, hinter der sich ein Magenleiden —, wie bei uns, dem Patienten gewöhnlich gar nicht bewusst —, verbarg.

Die Schädlichkeiten, welche zu der Neurose geführt hatten, waren die von uns erwähnten, die Patienten waren früher meist „nicht nervös", sondern wurden es „gewöhnlich erst später" — doch erwähnt R. an einer anderen Stelle, dass eine gewisse Nervosität „entschieden begünstigend" wirkte. Der erste Anfall trat ganz plötzlich auf, anscheinend unvermittelt, nach der Einnahme von Nahrungsmitteln, die in Folge einer besonderen „Idiosynkrasie" nicht vertragen wurden, mit Symptomen von Seiten

1) O. Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. Wien, 1897. Urban und Schwarzenberg. S. 483ff. und Deutsche medic. Wochenschr. 1878. No. 42.

2) S. bei Kirsch l. c., Eulenburg, Encyklop. Jahrbücher. 1892. 24.

des Respirations- und Circulationsapparates, mit Oppressionsgefühl und unsäglicher Angst, Herzklopfen, Wogen und Pulsiren in der Herzgegend, Aussetzen des Pulses, Pulsation in der Oberbauchgegend (Aorta). Ohne Appetitstörung, ja oft unter Heisshunger, bestand Auftreibung und Druckempfindlichkeit der Oberbauchgegend, dumpfe Druckschmerzen in der Magengegend. Anfangs keine objectiven Störungen von Seiten des Magens (die Ausheberung ergab zeitlich normalen Verlauf der Verdauung), später Verlangsamung und Säuremangel, vielleicht als „Folge der Depression oder allzustrengen Diät", vielleicht aber auch durch Complication mit „Gastroxynsis, Hypersecretion und Dyspepsia acida". Die Anfälle dauern eine Reihe von Stunden und enden ganz plötzlich, Aufstossen und Stuhl bringt nur momentan Erleichterung. „Je länger das Leiden fortbesteht, weil man den ätiologischen Zusammenhang mit Diätfehlern nicht erkennt oder durch eine eingreifende, nur gegen die Herzsymptome gerichtete Therapie die Kranken in ihrer Befürchtung bestärkt und darum ihre Disposition steigert, desto mehr treten dann noch unter psychischen Depressionssymptomen die Erscheinungen des Magenleidens — Dyspepsie, Aufgetriebensein des Epigastriums etc. — in den Vordergrund". Es findet ein Uebergang statt in eine Art „chronischer Verdauungsschwäche"; wenn noch freie Intervalle bestehen, so werden sie durch den geringsten Diätfehler gestört und es bildet sich allmählich der schlimmste Zustand von Hypochondrie aus.

Es ist wohl ohne Weiteres klar, dass R. denselben Symptomencomplex vor Augen hatte wie wir. — Er rechnet ihn nicht zur nervösen Dyspepsie, sondern sieht ihn als eigene Neurose an, die auf dem Wege reflectorischer Vagusreizung durch eine schädliche Einwirkung auf seine Magenäste entstände. Er sagt: eine Verwechselung mit nervöser Dyspepsie ist unmöglich, da sowohl die positiven, für unser Krankheitsbild charakteristischen Symptome von Seiten des Herzens als auch das Fehlen der Haupterscheinungen der nervösen Dyspepsie, der Kopfschmerz, der Schläfrigkeit im Anschluss an die Mahlzeiten etc. die Differentialdiagnose mit Präcision stellen lassen.

Dagegen ist erstens zu sagen, dass die Erscheinungen von Seiten des Herzens alle (auch die Pulsation der Aorta) zunächst vielleicht mit Ausnahme des aussetzenden Pulses dem Bilde der nervösen Dyspepsie nicht fremd sind, falls man nur die „Dyspepsie" als Theilerscheinung einer allgemeinen Neurasthenie betrachtet. Wenn man aber, wie R., die Arythmie unter diesen besonderen Umständen als rein nervöses Symptom zulässt, so wird die Classification des Krankheitsbildes nicht mehr von diesem einen Symptom abhängig gemacht werden dürfen, sondern von dem Gesammtbilde — und das ist, wie wir gezeigt zu haben glauben, exquisit

neurasthenisch. — Was nun weiterhin das Fehlen von Kopfschmerz und Schläfrigkeit im Anschluss an die Mahlzeiten anlangt, so kann ich diesen subjectiven Symptomen einerseits nicht grosse Beweiskraft beimessen, anderseits habe ich sie zuweilen auch bei meinen Bildern gesehen: Kopfschmerz sogar meistens, die Schläfrigkeit sehr oft nach dem Magen adäquaten, Erregtheit nach zu copiösen, schweren Mahlzeiten. Das Moment der reizbaren Schwäche zeigt sich auch hier.

Aber R. sagt ferner[1]): Nur möchte ich hier beiläufig bemerken, dass beide Affectionen (sc. die Neurose und die nervöse Dyspepsie) darin gleich sind, dass sie in einer abnormen Erregbarkeit der Magennerven ihren Grund haben, und dass sie sich nur nach der Beschaffenheit der schädlichen Irritamente — bei der nervösen Dyspepsie jede Mahlzeit, bei unserer Affection gewisse reizend wirkende Substanzen — und nach dem Effecte dieser reflectorischen Reizung — bei jener Einwirkung auf das Gesammtnervensystem, bei dieser nur auf den Vagus — unterscheiden. Nun mag man den Begriff der nervösen Dyspepsie fassen, wie man will, man wird zugeben müssen, dass bei ihr doch nicht jede Mahlzeit den gleichen Effect hat, insbesondere nicht bei den mit Secretionsanomalien, leichter Atonie vergesellschafteten Fällen. Und was die als lediglich „reizend" bezeichneten Speisen anlangt, so befinden sich unter ihnen doch eine grosse Zahl, die nicht nur als Reiz auf die Vagusenden, sondern auch ganz gewaltig auf die Schleimhaut und ihre Drüsen wirken, die bei Secretionsanomalien und leichter Muskelschwäche des Organs nicht durch „Idiosynkrasie", sondern weil schwer resp. unverdaulich deletären Effect haben. Ich nenne hier nur: sauren Wein, Alkohol, saures Brot, kaltes Wasser, Obst, scharfen Käse (bei R.); frisches Brot, frischen Kuchen, stark blähende Gemüse, Zwiebeln, Käse, harte Eier, junges Bier, jungen Wein (bei Kirsch). K. führt übrigens selbst bei der Gelegenheit an, dass harter Schweizerkäse zehn Stunden unverdaut im Magen liegen bleibt — also von Idiosynkrasie kann keine Rede sein.

Nun unterscheidet R. die nervöse Dyspepsie von der „digestiven Reflexneurose" aber ferner deswegen, weil es sich bei jener um eine Einwirkung der Magenstörung auf das Gesammtnervensystem, bei dieser aber nur auf den Vagus handele. Diese Ansicht kann ich meinerseits schon deshalb nicht acceptiren, weil ich wohl mit den meisten Neurologen auf dem Standpunkt stehe, den zuletzt auch Honigmann ist seiner schönen, oben citirten Arbeit eingenommen hat, dass nämlich die nervösen Magenleiden sich nur auf dem Boden einer allgemeinen

1) Die Krankheiten u. s. w. S. 492 u. f.

Neurose entwickeln können und dass demnach höchstens von einer Rückwirkung des Magenleidens die Rede sein könne. Aber wenn ich auch, wie R., auf dem alten Leube'schen Standpunkte stände, der mit der Möglichkeit einer peripheren Magenneurose rechnet und annimmt, dass aus dieser die allgemeine Neurose, die Neurasthenie, entsteht, so vermöchte ich doch nicht hier, wo allerdings besondere periphere Erscheinungen im Verdauungstractus eine wichtigere Rolle spielen und durch Rückwirkung auf das Nervensystem gewisse Besonderheiten des Krankheitsbildes hervorrufen, eine neue periphere Reflexneurose anzunehmen und diesem System zu Liebe die Allgemeinerkrankung bei unserer „Neurose" zu übersehen. Denn obwohl ich selbst mir den Modus so vorstellte, dass vom Magen aus zunächst auf das in einem Zustand erhöhter Erregbarkeit befindliche Herznervensystem ein Reiz ausgeübt wird, so ist doch der Uebergang dieses Reizes auf das Nervensystem spec. auf das Gehirn nicht zu verkennen, wenn Anfälle „unsägsäglichster Angst" und schliesslich Zustände traurigster Hypochondrie (Rosenbach) zu Stande kommen.

Die Nachfolger R.'s übrigens nähern sich doch sehr unserem Standpunkt. Kirsch[1]) z. B. erkennt das Vorhandensein einer nervösen Disposition an, er spricht von allgemeiner Erregbarkeit, Neigung zur Dyspepsie, besonders aber zur Atonie. Er tritt auch für die mechanische Theorie ein. Er fand als eine constante Begleiterscheinung der irregulären Herzinnervation eine mehr oder weniger starke tympanitische Auftreibung des Magens und Colons in Folge von Gasen. Beseitigung der Tympanitis durch geeignete Mittel (Massage, Klysma, warme Umschläge) hatte nach eingetretener Erschlaffung der übermässig ausgedehnten Verdauungsorgane unmittelbaren Uebergang zur normalen Herzthätigkeit zur Folge. Ueber die nosologische Stellung des Leidens ist er allerdings anderer Ansicht, indem er wie Rosenbach das Magenleiden als das primäre ansieht. Auf den Einwand aber, der, wie er sagt, bei dieser Annahme oft gemacht wird, „dass nämlich Tympanitis auch ohne jede Spur von Herzpalpitationen häufig zur Beobachtung gelangt" antwortet er: „demgegenüber wäre zu bemerken, dass in solchen Fällen jedenfalls keine Atonie ev. Enteroptose vorhanden und der Grad allgemeiner Nervosität nur ein geringer ist."

Man kommt eben um die „allgemeine Nervosität" nicht herum! — Unsere Neurose ist so oft „entdeckt" worden, dass eine ganz ausserordentlich reichhaltige Literatur über sie besteht. Die Mittheilungen sind eben je nach dem Standpunkt des Beobachters von verschiedenem

1) l. c.

Standpunkt aus in den verschiedensten Zeitschriften zerstreut. Die, soweit ich sehe, jüngste Arbeit: Kisch[1]) „Ueber eine bei Offcieren beobachtete Form nervöser Herzbeschwerden" nähert sich z. B. meiner Auffasssung.

Er schildert Pat. zwischen 30 und 50 Jahren, subjectiv und objectiv genau das oben geschilderte Krankheitsbild: Angstzustände, hypochondrische Befürchtung herzkrank zu sein, Ohnmachtsanwandlungen, schneller aussetzender Puls etc. etc. „Dabei leidet der Appetit, die Verdauung ist beeinträchtigt, der Stuhlgang träge" .... „Der Unterleib zuweilen tympanitisch aufgetrieben." Heilung in mehreren Monaten. K. rechnet die Affection zur „Neurasthenia cordis vasomotoria", führt sie aber, obwohl er in der Therapie die Wichtigkeit diätetischer Maassnahmen betont, auf geistige Ueberanstrengung zurück.

Während also Rosenbach, Kisch u. A. das Magenleiden als ausschlaggebend bezeichnen, sieht man hier wieder eine vielleicht zu geringe Werthung desselben, zugleich aber wird das Wesen der Affection richtig in Veränderungen im Herznervensystem erblickt.

Unsere „Neurose" ist also kein neues Krankheitsbild, sondern Symptom oder, wenn man will, Complication der Neurasthenia cordis; sie entsteht auf diesem Boden am häufigsten durch gleichzeitige dyspeptische Störungen, indem die Auftreibung des Magendarmcanals nicht nur starke locale (körperliche), sondern auch allgemeine (psychische) Erscheinungen auslöst. Man mag den Namen „digestive Reflexneurose" beibehalten, wie man, wenn der Reiz von einer Endometritis (s. u.) oder, wie ich es auch gesehen, von Blasensteinen ausgeht, von einer „uterinen, vesicalen Reflexneurose" reden kann. Nur sollte man die Grundkrankheit nicht vergessen und sagen: Neurasthenia cordis (dig. Reflexneurose, — Psychose u. s. w.)

„Der Symptomencomplex der Neurasthenie ist deshalb so vielgestaltig, weil in der grossen Mehrzahl der Fälle — sei es in Folge der Individualität, sei es in Folge der Lebensverhältnisse oder gewisser sich nur an ein bestimmtes Organ knüpfender Einflüsse — dem Beobachter nicht das Gesammtbild des in allen seinen Theilen veränderten Nervenlebens sondern irgend ein Organleiden als besonders markirte Erscheinung entgegentritt, der alle übrigen untergeordnet sind, oder um die als den Mittelpunkt sich alle übrigen gruppiren. Es darf deshalb nicht Wunder nehmen, wenn Magen-, Darm-, Kopfleiden dort diagnosticirt werden, wo eine allgemeine Nervenschwäche vorliegt. — (Rosenbach l. c. S. 403).

1) Berliner klin. Wochenschr. 1897. No. 5.

Wir haben oben nicht nur Fälle geschildert, in denen von einfacher Neurasthenia cordis die Rede sein konnte, sondern auch solche, bei denen man zum Theil auf Grund der Anamnese, zum Theil mit Hilfe objectiver Befunde schon eine grössere Schwäche des Herzmuskels oder Atherom annehmen konnte. Ich rechne nicht hierher jene Fälle, in denen ein Aussetzen des Pulses lediglich im Angstanfall zu beobachten war, denn ich nehme mit Rosenbach an, dass es sich hierbei um ein rein nervöses Symptom handelt, nachdem sein Vorkommen in Folge von Auftreibung des Magen-Darmcanals klinisch und experimentell bei ganz Gesunden, ja sogar bei Pferden nachgewiesen ist; ich meine auch nicht die Fälle, in denen die Arythmie auch ausserhalb der Anfälle zu beobachten war, denn die besten Kenner der Neurasthenia cordis sind darin einig, dass Aussetzen des Pulses zu ihrem Symptomencomplex gehört, wofern es nicht in ganz bestimmten Intervallen auftritt[1]). Ich meine vielmehr die Fälle von atheromatösen Veränderungen am Herzen mit „superponirten, der Neurasthenie nicht zugehörigen Krankheitserscheinungen, welche auf Veränderungen des Herzmuskels resp. der intracardialen Ganglien bezogen werden müssen“ (Binswanger, l. c.). Ich glaube aber mit Binswanger, dass durch Hinzunahme solcher Uebergangsfälle die Basis unserer Betrachtung lediglich erweitert wird, zumal, wenn man sich daran erinnert, welchen breiten Raum dieselben in dem Bilde der Neurasthenie einnehmen; wenn man erwägt, dass einerseits schwere Anämien und gewisse Intoxicationen sowohl den Boden für neurasthenische wie für Herzmuskel- und Herznerven-Veränderungen präpariren, dass andererseits gerade die Neurasthenie zur Atheromatose im höchsten Maasse disponirt und dass es deshalb ausserordentlich viele Fälle giebt, in denen selbst bei genauester Beobachtung der Uebergang der „functionellen“ in die organische Erkrankung sehr schwer zu constatiren ist. Oft ist die Diagnose erst ex juvantibus möglich, sei es bei eindeutigen Fällen, sei es bei solchen, in denen functionelle und organische Leiden zusammen bestehen, in denen das erstere dem letzteren „superponirt“ ist.

Beob. 14. Frau B. — Seit mehreren Monaten schwere Angstzustände in der Herzgegend localisirt. Herzklopfen. Bisherige Ordination Digitalis. Befund: Wohl compensirte Insufficienz der Mitralis. Endometritis. Vergrösserter Uterus. Anamnestisch wird jetzt festgestellt, dass vor vier Monaten ein Abort

1) Schott, Herzneurosen. Eulenburg, encycl. Jahrb. 1892. II. S. 387. — Löwenfeld, Path. u. Ther. d. Neurasth. u. Hysterie. Wiesbaden. 1893. S. 181. — Binswanger, Die Path. u. Therap. d. Neurasthenie. Jena. 1896. S. 211. G. Fischer.

erfolgt und seitdem die Menses ausserordentlich profus gewesen seien. Abrasio hat dauernde Heilung der Angst zur Folge.

Wie in diesem Fall dem Vitium cordis, so ist recht oft dem Atherom der Aorta und anderen Herz- (besonders Muskel-) leiden eine functionell bedingte „Neurose" aufgepfropft (s. Fall 6). Man ist aber wohl berechtigt, die „Neurose" als die Ursache der Klagen, das organische Leiden aber nur als Complication zu betrachten, wenn es gelingt, die erstere durch Entfernung ihrer Ursache zu heilen. Anhangsweise nur möge mir gestattet sein, darauf hinzuweisen, dass bei denjenigen Herzleiden, die das Endglied in dieser Reihe bilden, den Herzmuskel- und Gefässerkrankungen mit wahrer Angina pectoris, der von uns geschilderte Einfluss der Tympanitis viel öfter als man gemeinhin glaubt, nachzuweisen ist. Die Nichtbeachtung dieses Factors rächt sich natürlich bei der Therapie.

So sah ich z. B. eine Patientin mit Atherom der Coronararterien, die bei jedem Klysma einen Anfall von Angina pectoris bekam. — Ein weiterer hierher gehöriger Fall betraf einen Patienten, 50 Jahre, mit gutartigem Diabetes (während der mehrmonatlichen Behandlung bei strenger Diät 0, bei 30 Gr. Brot stets unter $^1/_4$ pCt., bei 60 Gr. stets unter $^1/_2$ pCt. Sacch.) Cor: Dämpfung beim Vornüberneigen $1^1/_2$ Querfinger breit ausserhalb der Mammillarlinie. Subjectiv: Seit 3 Jahren nach ca. 10 Minuten langem Gehen heftiger Schmerz auf der Brust, in den linken Arm ausstrahlend, sodass Patient stets stehen bleiben muss. Nur in einem Nordseebad war trotz mehrstündiger Spaziergänge kein „Anfall" aufgetreten. — Aufstossen erst später concedirt. Diagnose: Atherom der Coronararterien (?). — Die Anfälle schwanden vollständig bis zu dem $^1/_2$ Jahr später plötzlich erfolgten Tode nach Fortlassen des schlecht gebackenen und starkes Aufstossen verursachenden Graham-Brotes.

Solche Fälle bilden, wie gesagt, die letzten Glieder in der Reihe: „Neurasthenia cordis", Atherom, Atherom der Coronararterien; sie zeigten mir, wenn noch ein Zweifel übrig war, wo der primäre Sitz des Leidens zu suchen sei.

Die Diagnose unserer „Neurose" wird für den, welcher das gesammte frühere Leben der Patienten einer genauen Betrachtung unterzieht, nicht schwierig sein. Die Kranken kommen mit Klagen 1. über Angst, 2. über Zwangsvorstellungen, 3. „Herzschmerzen" etc., 4. mit einer Kombination. Es wird bei den Angstzuständen die Differentialdiagnose gegenüber anderen Neurosen zu stellen sein, vor Allem der Hysterie, dem M. Basedowii, der Melancholie, der Hypochondrie, gelegentlich auch einer progressiven Paralyse, einem Atherom der Coronar-

arterien etc. Die Fälle sub 3. müssen ebenfalls von einem Atherom, einer Intercostalneuralgie, einer Pleuritis, Pericarditis differenzirt werden — kurz, man fixirt zunächst durch Ausschluss das Krankheitsbild als „Neurasthenie“. Ob dieses nun in einem Abhängigkeitsverhältniss von Magendarmaffectionen steht, ist, zumal wenn man den Patienten zuerst im Angstanfalle zu sehen bekommt und deshalb nur eine unvollkommene Anamnese erheben kann, nicht bei dem ersten Besuche möglich; in anderen Fällen dagegen, wenn die Kranken nur leicht erregt sind, wenn sie über körperliche Erscheinungen, Zwangsvorstellungen klagen, kann man oft schon bei der ersten Untersuchung einen solchen Zusammenhang eruiren. Zu den Angstzuständen hat oft ein einmaliger Excess geführt; wer die Lebensweise der Bevölkerung kennt, kann den Patienten oft auf den Kopf sagen, wodurch sie sich verdorben haben. Sonst muss man genau nach den Verdauungsverhältnissen fragen; es genügt nicht zu fragen, ob Stuhl da sei, es muss gefragt werden, ob er täglich, spontan eintrete und von normaler Consistenz sei. Viele Kranke geben ja bekanntlich an, dass diese Verhältnisse in Ordnung seien, auch wenn sie täglich erst nach einer Dosis „Carlsbader Salz“ Oeffnung haben. In der Angst werden Fragen in der Richtung verneint, die später bejaht werden, zum Theil auch deshalb, weil die Patienten es unangenehm und lästig empfinden, über Appetit und Stuhl zu sprechen, wo doch so viel wichtigere Dinge im Vordergrunde stehen. Aber man achte auf objective Symptome: Das Aufstossen wird geleugnet — trotzdem hört man während der Consultation öfters Ructus; ebenso verräth oft eine unten offene Weste oder ein oben nicht geschlossenes Beinkleid, der Mangel eines Corsettes: ein gebildeter junger Mann, der alle Fragen negirt hatte, sagte, als er auf die offene Weste hingewiesen wurde: „ja, Völlegefühl habe ich nicht, es ist mir nur so eng“.

Welcher Natur ein etwaiges Darmleiden ist, kann man ja oft schon durch Fragen eruiren oder aber durch Besichtigung des Stuhles, dagegen muss (und kann) die Diagnose des Magenleidens zunächst in suspenso bleiben; man beschränke sich zunächst darauf, die Magengrenzen festzustellen. Eine genaue Untersuchung der übrigen Organe hat zu folgen, insbesondere des Darms, Herzens, des Pulses, Urins. Man sollte nicht glauben, dass das zu betonen nöthig ist, wenn man nicht Fälle gesehen hat, in denen Pericarditis, Pleuritis, Herzfehler, und falls Darmkoliken vorlagen, Ulcus ventriculi, Nierensteine, Gallensteinkolik etc. etc. angenommen wurden — die letztgenannte Affection am häufigsten, besonders da die Schmerzen oft vorzugsweise im Colon ascend. ihren Sitz haben und da eine citronengelbe, durch atrophisches, subconjunctivales

Fett bedingte Verfärbung der Conjunctiva sclerae für Icterus gehalten wurde.

Die grosse Potenz der Therapie wieder nachdrücklich betont zu haben, halte ich für ein grosses Verdienst Alt's. Man mache es sich zur Regel, falls bei neurasthenischen Angstzuständen etc. etc. dyspeptische Zustände bestehen, zunächst auf diese einzugehen, eine gegen das Nervenleiden gerichtete Behandlung ist in diesem Stadium zwecklos. Im Angstanfalle mache man also keine Morphium-Injection, gebe kein Opium. Schon die genaue Untersuchung und die darauf gegründete Versicherung, dass es sich um kein Herzleiden handele, wirkt beruhigend. Im übrigen ist in vielen Fällen eine Magen- bezw. Darmentleerung das Nothwendigste; ist das nicht zu erreichen, so wende man wenigstens Massage an, lasse eine Tasse Pfefferminz- oder ähnlichen Thees trinken. Sodann gebe man eine Dosis Brom oder Baldrian und lasse einige Stunden nichts nehmen. Die weitere Behandlung wird sich natürlich nach der jeweiligen Magen-Darmerkrankung richten; es werden also ev. wiederholte Entleerungen des Magens (bei stärkerer Atonie) oder des Darmes nöthig sein. Ich muss mich auf einige allgemeine Regeln beschränken. In den ersten Tagen halte man die Kranken ruhig, ohne Besuch, die mit Angstzuständen im Bett, gebe Brom, hier und da ein laues Vollbad, eventuell prolongirt. Die Diät sei streng, eventuell nur Flüssigkeiten (Milch, Cacao, Bouillon mit Ei, Somatose, Kraftchocolade, Rahmzusatz etc.) Ist Beruhigung eingetreten, so nähre man die Kranken besser, gehe mit der Dosis der Arzeneien zurück. Da heisst es denn oft den Widerstand des Kranken brechen, die vor vielen Nahrungsmitteln eine Scheu haben, weil sie ihnen „einmal" nicht bekommen sind. Diese Angabe beruht in den allermeisten Fällen auf Irrthum, denn wenn nicht besondere Ursachen (Schlafmangel, Aerger, Ueberarbeitung etc.) mitgewirkt haben, reagirt ein Neurastheniker auf dieselbe Speise stets in gleicher Weise. Da behauptet Einer, Eier blähten ihn „jetzt wieder" und vergisst zu melden, dass er heute noch keinen Stuhl hatte. Da giebt ein Zweiter an, das am Abend genossene Fleisch hätte ihm „schwer im Magen" gelegen — bei näherem Fragen stellt sich heraus, dass er zum Mittag unerlaubter Weise „nur eine Gabel" Sauerkraut mitgegessen — kurz, man frage so genau wie möglich, um dem Patienten mit der nöthigen Energie entgegentreten zu können und sich selbst vor mancher unsinnigen „Erfahrung" zu schützen. — Ist man so zu festen Speisen übergegangen, so ist oft Uebererernährung erforderlich; dabei regele man aber streng die Zeit der Einnahme, die Menge der Speisen, lasse gut kauen, gebe öftere und kleine Mahlzeiten (auch bei Hyperacidität), grössere Flüssigkeitsmengen im Allgemeinen

zwischen den Mahlzeiten. Man vermeide viel cellulosehaltige, „blähende“ Speisen (Grahambrot!); schwerverdauliche Fette. Alkoholika, eventuell auch Tabak. In den meisten Fällen hat man es m. E. mit einer leichten Atonie und Hypersecretion zu thun: man vermeide in solchen daher schlecht dextrinirtes, frisches Brot, gebe Zwieback, untersage panirtes Fleisch, mit Mehl angerührte Saucen. Eine besondere Beachtung muss dem Darm geschenkt werden: ich habe ausgezeichnete Erfolge mit den Kussmaul-Fleiner'schen Oelclystieren gehabt und verwende, wo es Noth thut nur vegetabilische Abführmittel. Carlsbader Salz und a. sal. Mittel sind zu vermeiden, denn die Kranken sollen morgens sofort ihre Nahrung haben und nicht nüchtern herumrennen, das schwächt und erregt sie nur.

So handelt es sich um eine in manchen Punkten der „Oertel-schen“ ähnliche Diät, die durch möglichst geringe Belastung und Auftreibung des Magendarmcanals möglichst wenig Reflexe und Druck auf das Herz zu Stande kommen lässt.

Hat man so die Psychose oder Neurose oder die Angina pectoris, das Asthma dyspept. etc. „geheilt“, so ist der Patient noch nicht genesen. Dann fängt, natürlich noch immer unter strenger Berücksichtigung der Magen-Darmverhältnisse, die allgemeine Cur an, sei es eine milde Kaltwasserbehandlung oder eine Luftcur. Nur Schade, dass noch in allen Hôtels und in vielen unserer Kaltwasserheilanstalten der Tisch für diese Kranken zu viel Unzuträglichkeiten mit sich bringt, dass man in den letzteren mit dem System der reichbesetzten table d'hôte noch nicht zu brechen gewagt hat. Die zugesagte „individuelle“ Behandlung erstreckt sich meist auf andere Dinge und wäre doch gerade hier am nöthigsten.

VI.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle a. S.
(Prof. Dr. Hitzig).

Ein Fall von Hirntumor mit Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase[1]).

Von

Prof. Dr. **R. Wollenberg,**
Oberarzt der Klinik.

(Hierzu Tafel VI. und 2 Zinkographien).

Krankengeschichte.

Franz P., Zimmermann, 19 Jahre alt, wurde uns am 30. März 1892 aus der hiesigen Augenpoliklinik zugeschickt und sogleich in die Nervenklinik aufgenommen. Seitens der Ophthalmologen war damals beiderseitige Stauungspapille mit S. links $= \frac{5}{6}$, rechts $= \frac{5}{65}$ festgestellt.

P. gab an, dass er seit 2 Jahren (1890) augenleidend sei, dass er zeitweise für 1 bis 2 Stunden die Empfindung hate, als wäre ein Schatten vor seinen Augen. Vor einem Jahre seien ferner beim Bücken öfters innerhalb einiger Minuten vorübergehende Obscurationen aufgetreten, die seit einem Vierteljahr verschwunden seien. Allmählich habe die Sehschärfe, besonders auf dem rechten Auge abgenommen, seit 5—6 Wochen werde ihm das Lesen schwer.

Schwindel, Erbrechen oder Kopfschmerzen habe er nie gehabt.

Status praesens.

Kräftiger, junger Mann. Beide Pupillen mittelweit, die rechte etwas weiter als die linke; sie reagiren nur mittelmässig auf diffuses Licht. Die Re-

---

1) Ausführlichere Mittheilung und Besprechung eines auf der ersten Wanderversammlung der mitteldeutschen Psychiater und Neurologen vorgetragenen Krankheitsfalles (vergl. dieses Archiv 1897).

action auf Accomodation ist links gut, rechts nicht zu prüfen; weil Pat. mit dem rechten Auge nicht fixirt. — Augenbewegungen frei. — Gesichtsfelder beiderseits hochgradig eingeschränkt. — Keine Hemianopsie. — Beiderseits Stauungspapille.

Geruch, Geschmack, Gehör normal.

Die linke Nasolabialfalte schon in der Ruhe schwächer ausgeprägt, als die rechte; dies wird beim Zähnezeigen noch deutlicher, dabei Beben der Lippen. Sonst normale Facialisinnervation. Zunge gerade herausgesteckt, ihre Spitze zittert. Beklopfen des Kopfes nicht schmerzhaft.

Der Kopf wird etwas nach links geneigt und nach vorne gehalten. Motilität, Sensibilität, Reflexe intact.

27. September. Keine wesentliche Aenderung. Entlassung.

In den nächsten 2 Monaten stellte P. sich jede Woche in der Poliklinik vor. In dieser Zeit wurde das Sehvermögen immer schlechter, entsprechend dem Uebergange der Stauungspapille in Atrophie. Kopfschmerzen traten nur selten auf. Deutliche Herderscheinungen fehlten.

Am 21. November 1892 wurden heftige Schmerzen in der rechten Seite des Hinterkopfes und von dort bis in die rechte Stirn ausstrahlend geklagt. Diese sollten nammentlich bei rechter Seitenlage eintreten, dabei kein Schwindel, kein Erbrechen. Puls 78. Dieselbe nach links geneigte Kopfhaltung wie früher. Angedeutete linksseitige Facialisparese.

Am 25. November geringes Erbrechen.

Am 28. November. Zweite Aufnahme.

Patient klagt jetzt über leichten Kopfschmerz in der rechten Stirngegend und von dort etwas über die Mittellinie hinausreichend, über schlechtes Sehvermögen, allgemeine körperliche Schwäche, Abnahme des Gedächtnisses.

Status. Dieselbe Kopfhaltung, etwas nach links geneigt und nach vorn gebeugt. Beklopfen des rechten Stirnbeines, namentlich $2^1/_2$ Finger breit über der Mitte des rechten oberen Orbitalrandes schmerzhaft; beim Beklopfen tritt hier eigenthümlich tympanitischer „schetternder" Ton, (ähnlich dem bruit de pot) ein, während Percussion derselben Stelle links einen dumpfen, dem Schenkelschall sich nähernden Klang giebt.

Am Kopfe mehrere mit der Unterlage nicht verwachsene Narben. (Eine von diesen rührt von einer Verletzung durch einen herabfallenden Stein her, am 5. November 1888).

Augen. Beim Blick gerade aus weicht der rechte Bulbus nach Aussen ab. Augenbewegungen allseitig frei. — Beide Pupillen weit; die linke weiter als die rechte. Sie reagiren sehr träge auf Licht und Accommodation.

Links werden Handbewegungen dicht vor dem Auge wahrgenommen, rechts besteht nur noch quantitative Lichtempfindung für concentrirtes Licht.

Geruch, Geschmack, Gehör ohne Störung.

Trigeminus sowohl in seinem sensiblen als auch in seinem motorischen Aste normal.

Facialis leichte linksseitige Parese aller Aeste.

Zunge weicht mit der Spitze ein wenig nach rechts ab, zittert.

Extremitäten. Feine Fingerbewegungen werden rechts ein wenig ungeschickter ausgeführt als links.

Am Dynamometer drückt P. rechts etwas weniger wie links. An den untern Extremitäten keine Störung. — Gang wegen der Sehstörung vorsichtig, ohne charakteristische Störung.

Sensibilität am Körper intact.

Patellarreflexe gleich, kaum erhöht. — Achillessehnenreflex rechts stärker wie links.

Hautreflexe beiderseits lebhaft.

In den nächsten 14 Tagen zeitweise leichtes Schwindelgefühl beim Aufstehen, sonst nichts. Abends zuweilen stärkerer rechtsseitiger Stirnkopfschmerz. Puls 84—90.

20. December. Ophthalmoskopische Untersuchung.

Links eine in Rückbildung begriffene Stauungspapille, graue Verfärbung, Papille verschleiert, die Prominenz noch deutlich vorhanden, besonders nach Oben. Die Venen weit, Arterien eng. — Rechts im Wesentlichen dasselbe Bild. Papille im Centrum noch ein wenig röthlich. Dieselben Gefässveränderungen. Prominenz noch sehr deutlich, beträgt 3 Dioptrien.

25. December 1892 bis 1. Februar 1893. Patient klagt öfter über Kopfschmerz, der aber nur zeitweise einen höheren Grad erreicht. Zeitweise auch Schwindel, aber nur bei stärkerem Kopfschmerz. Kein Erbrechen.

15. Februar. Puls meist etwas beschleunigt, 84—96.

1. März. Seit mehreren Tagen Urinbeschwerden, muss stark pressen.

24. März. Sehr heftige Kopfschmerzen.

28. März. P. hört jetzt öfters im Halbschlummer seinen Namen rufen. Es ist ihm, als käme Jemand mit einem Knüppel auf ihn los. Vor 2 Jahren, und zwar zu der Zeit, als das Sehen schlechter zu werden begann, will er kurz vor dem Einschlafen ähnliche Wahrnehmungen gemacht haben. — Ziemlich anhaltender Kopfschmerz, quer über die Stirn hinwegziehend. — Ohrensausen.

21. April. Gestern Abend starke Schmerzen in der linken Gesichtshälfte.

4. Mai. Klagen über Brennen im rechten Fuss.

8. Mai. Schmerzen im rechten Stirnbein und auf beiden Seiten des Hinterkopfes.

19. Mai. Heute Schwindel und Erbrechen. Beim Liegen auf der rechten Seite wird der Schwindel viel stärker. Seit 3 Tagen Tendenz nach rechts zu gehen. Kopf jetzt nach vorn und etwas nach rechts geneigt. — Die rechte Schulter steht tiefer, als die linke.

11. Juni. Klagte immer viel über Kopfschmerz, der vorn auf beiden Seiten localisirt wird und zeitweise sehr stark, auch mit Schwindel verbunden ist.

21. Juni. Hat Nachts Stimmen gehört, aber nur vor dem linken Ohr. („Halt' Dich ein bischen dazu! Was machst Du?")

20. Juli. Status unverändert.

Klagt über Abnahme des Gedächtnisses. Beide Bulbi in Divergenzstellung, der rechte viel mehr, wie der linke. — Beiderseits Exophthalmus. Augenbewegungen frei, nur in den seitlichen Endstellungen Nystagmus.

25. October. In den letzten Monaten keine wesentliche Aenderung. — Kopfschmerzen von wechselnder Intensität, hin und wieder mit Erbrechen.

30. October. Klagt über Reissen im linken Ohr.

14. November. Im Ganzen wenig Kopfschmerzen.

23. November. Klagt über Parästhesieen, besonders Kriebeln in der Haut, der Brust und des Rückens. Kein Unterschied der Intensität zwischen beiden Seiten.

25. November. Nachts Krampfanfall. (epileptisch): Schaum vor dem Munde, Bewusstlosigkeit, allgemeine Convulsionen. Amnesie. — Heute matt, linker Arm zeitweise gefühllos. Diese Anästhesie besteht auch in der linken Schulter und Halsgegend bis hinauf zum Kieferrand. Deutliche Facialislähmung links, besonders der untern Partie.

12. December. Brennen und Reissen in der ganzen linken Gesichts- und Zungenhälfte, in der Mittellinie abschneidend.

15. December. Herpes labialis links. Tastempfindung an der Nase und deren Umgebung links aufgehoben, Schmerzempfindung abgestumpft.

17. December. Die Sensibilitätsstörung hat zugenommen, erstreckt sich jetzt auf die Umgebung von Auge und Mund links. Die linke Conjunctiva bulbi fast unempfindlich.

26. December. Nachts Krampfanfall.

2. Januar 1894. Hat links das Gefühl, als wenn die Zähne locker seien.

4. Januar. Hatte Nachts starken Schwindel.

10. Januar. Zunge weicht deutlich nach rechts ab. — Leichte Facialisparese links besteht fort.

16. Januar. Hat während der letzten Tage dreimal beobachtet, dass die Finger der linken Hand anfingen, taub zu werden; dieses Gefühl steigt langsam den Arm hinauf bis zur Schulter. Wenn es oben angelangt sei, verschwinde es im Arm, gehe dann den Hals entlang bis ins Gesicht links. Im Gesicht sei es ihm, wie wenn etwas davor läge.

21. Januar. Immer zeitweise Kopfschmerzen. Gestern Nacht Schwindelanfall.

22. Januar. Schmerzen in der Haut des Gesichtes, links um den Mund herum, er beschreibt den Schmerz als ziemlich starkes Brennen. In dieser Partie werden ziemlich starke Nadelstiche als Berührung mit dem Finger empfunden, Pinselberührungen werden nicht empfunden.

30. Januar. Neuerdings Nachts einmal Brechreiz, kein Erbrechen. — Zeitweise sehr heftiger Kopfschmerz, bald mit, bald ohne Schwindel.

5. Februar. Gestern Abend unwohl. Nachts Krampfanfall. Bewusstlosigkeit, Knirschen mit den Zähnen, Schlagen mit der linken Hand, Zucken in der linken Gesichtshälfte. Dauer des Anfalles etwa 10 Minuten.

7. Februar. Gestern Abend Krampfanfall. Schlug mit beiden Armen und Beinen um sich.

27. Februar. Klagt zuweilen über Brennen in der anästhetischen Partie des Gesichtes.

28. Februar. Fühlt sich unwohl. Kopfschmerz. Puls 80.

4. März. Fühlt sich unwohl.

6. März. Nachts Krampfanfall. Knirscht mit den Zähnen, zuckt mit dem linken Arm, der linken Gesichtshälfte.

7. März. Nachts Krampfanfall. Sprang dabei aus dem Bett, schlug mit beiden Händen um sich, war blau im Gesicht, hatte Schaum vor dem Mund. — Dauer 8 Minuten.

11. März. Klagt seit einigen Tagen über Schmerzen im Genick und zwar auf der rechten Seite.

13. März. Morgens 4 Uhr Krampfanfall (leichter). Zucken nur auf der linken Seite. Klagt darnach, dass ihm die Sprache schwer falle, weil die Lippe nicht mit wolle. Ausgesprochene totale Facialislähmung rechts. Zunge weicht nach rechts ab.

16. März. Rechtsseitige Facialislähmung nur noch unvollkommen.

19. März. Das Schliessen des rechten Augenlides gelingt heute besser. Patient kann das Auge aber nicht lange geschlossen halten. Kein Gesichtsschmerz mehr.

1. April. Rechter Facialis wieder in allen Aesten normal.

14. April. Klagt nur noch hin und wieder über leichte Kopfschmerzen.

25. April. Hat Nachts Krampfanfälle gehabt, die in der rechten Gesichtshälfte angefangen haben und dann auf alle Extremitäten übergegangen sein sollen.

27. April. Nachts Krampfanfall. Dabei Zungenbiss.

4. Mai. Klagt, es brenne ihn auf der linken Seite des Mundes, wie spanischer Pfeffer. — Singultus.

10. Mai. Nachts Krampfanfall. Heute etwas benommen, leichte Sprachstörung, stottert.

23. Mai. Nachts Krampfanfall. Zungenbiss.

7. Juni. Von der rechtsseitigen Facialisparese ist nichts mehr zu sehen, dagegen tritt die linksseitige wieder etwas mehr hervor.

8. Juni. Nachts Krampfanfall.

21. Juni. Status.

Beklopfen des Kopfes nirgends besonders schmerzhaft. — Bei der Percussion in der Gegend des rechten Tuber frontale vernimmt man einen Ton, wie bei bruit de pot fêlé.

Lidspalten beide gleich weit.

Bulbi etwas hervortretend, stehen in leichter Divergenzstellung; der rechte Bulbus ist merklich nach aussen abgewichen, macht beim Blick nach links einige Zuckungen nach links, geht dann wieder zurück. Bewegung nach rechts wird gut ausgeführt.

Pupillen weit, lichtstarr.

Atrophie der Optici.

Sehschärfe = 0.

Facialis. Beim Zähnezeigen wird der rechte Mundwinkel viel stärker innervirt, als der linke.

Zunge weicht mit der Spitze etwas nach links ab.

Uvula wird beim Anlauten etwas nach rechts verzogen.

Sensibilität. Die anästhetische Zone auf der linken Wange ist etwas kleiner geworden, und zwar ist die Partie nach dem Ohr zu wieder für Pinselberührung empfindlich.

Corneal- und Conjunctivalreflex vorhanden.

Auf der linken Seite der Zungenspitze wird die Berührung mit einem Pinselhaar nicht gefühlt.

Geruch Ol. bergam., Ol. menth. piper. werden nicht wahrgenommen. — Auf Salmiak und Ol. senapis reagirt er.

Geschmack ohne gröbere Störung.

Gehör beiderseits scharf.

Extremitäten. Obere: Beiderseits grobe Kraft sehr gut. — Wenn P. mit der linken Hand am Dynamometer drückt, will er einen Schmerz in der Stirn empfinden, wenn er mit der rechten Hand drückt, dagegen nicht. Die freien Fingerbewegungen rechts noch schlechter als links.

Sensibilität ohne Störung.

Untere Extremitäten: Motilität und Sensibilität ungestört.

Patellarreflexe rechts lebhafter, wie links.

27. Juni. Klinische Vorstellung. Die Diagnose wird mit einiger Wahrscheinlichkeit auf multiple Tumoren gestellt, und zwar mit Rücksicht auf die Doppelseitigkeit der Erscheinungen und den langsamen Verlauf. Vielleicht sitzt ein Tumor im rechten Stirnlappen und reizt durch sein Wachsen die motorische Region (Schappern rechts, Reiz- und Lähmungserscheinungen links). Ein anderer Tumor mag in der linken mittleren Schädelgrube sitzen. (Läsion des linken Trigeminus, rechsseitige Lähmungssymptome).

Patient zeigt während der Vorstellung grosse Euphorie und Schlagfertigkeit, macht sich über den Praktikanten lustig.

29. Juni. Nachts Krampfanfall (nicht genauer beobachtet).

17. Juli. Nachts Krampfanfall. — Heute heftige Kopfschmerzen.

20. Juli. Nachts heftiges Schwindelgefühl. Am Tage niemals Krampfanfälle.

30. Juli. Nachts Krampfanfälle.

13. August. Nachts Krampfanfall.

25. August. Nachts starke Kopfschmerzen.

31. August. Nachts Erbrechen.

10. September. In letzter Zeit mehrfach Nachts Erbrechen; am Tage fühlt er sich wohl bis auf leichte Kopfschmerzen, die hin und wieder auftreten.

20. September. Die rechte Gesichtshälfte röther und heisser wie die linke.

28. September. Etwas Kopfschmerz. — Aus dem linken Mundwinkel läuft oft Speichel.

5. October. Klagt häufig über Kopfschmerz, meint, er werde immer matter. Er ist ausserordentlich schlecht auf den Beinen, taumelt stark, kann nicht gerade aus gehen.

12. October. Heute fällt er vom Stuhl, nachdem es ihm übel geworden. — Erbrechen. — Puls 80.

20. October. Taubes und Kältegefühl in den Beinen.

11. November· Plötzlicher Anfall von Schwindel und Zittern im ganzen Körper.

12. November. Heute schwer besinnlich, klagte über Kopfschmerzen, erkannte Niemanden. Doch besserte sich sein Zustand innerhalb weniger Stunden.

15. November. Sehr taumelig, fällt wiederholt vom Stuhl. Kopfschmerzen.

16. November. Nachts mehrere Krampfanfälle mit allgemeinen Convulsionen. Heute viel Kopfschmerzen, schwer besinnlich.

18. November. Status. Beklopfen des Kopfes nirgends schmerzhaft. Eigenartiges Percussionsgeräusch über der rechten Stirnhälfte wie früher.

Bulbi prominent, links etwas stärker als rechts.

Augenaxen divergiren; der rechte Bulbus weicht nach aussen ab. — Augenbewegungen, besonders links allseitig beschränkt.

In den Endstellungen langsam nystagmusartige Bewegungen.

Facialis rechter Mundwinkel stärker innervirt als linker. Beim Stirnrunzeln und Nasenrümpfen keine Differenz beider Seiten.

Im Trigeminusgebiet werden Pinselberührungen beiderseits gleich gefühlt, dagegen Nadelstiche im Gebiet des linken mittleren und unteren Astes schlechter als rechts.

Conjunctival- und Cornealreflexe vorhanden.

Zunge weicht nach links ab und zittert.

Gaumen wird beim Phoniren gut gehoben und zwar etwas nach rechts.

Taschenuhr beiderseits gut gehört.

Obere Extremitäten wie früher. — Feine Fingerbewegungen rechts, Händedruck links schlechter. Tremor in den gespreizten Fingern. Reflexe und Sensibilität normal.

Untere Extremitäten wie früher. Grobe Kraft beiderseits gut. Patellarreflex rechts gesteigert.

Bauchdecken-Cremaster-Fusssohlenreflexe sehr lebhaft.

28. December. Keine Aenderung. — Im Ganzen weniger Kopfschmerzen. — Keine Krampfanfälle.

Ophthalmoskopische Untersuchung am 7. Januar 1897.
(Dr. Noering.)

Links. Papille fast rein weiss mit völlig verschwommenen Contouren, noch scheinbar etwas verbreitert, keine Prominenz mehr vorhanden. Lamina cribrosa nirgends sichtbar. — Arterien bereits sehr verengt, desgleichen die Venen im geringeren Maasse, aber noch sehr deutlich geschlängelt. Retina in

der Umgebung überall normal und transparent, nur an der oberen Grenze der Papille etwas stärker reflectirend.

Rechts. Status idem, jedoch sieht man an den nach oben verlaufenden Gefässen einen Knäuel ganz feiner neugebildeter Capillaren, welche korkzieherartig sich umeinanderschlingen. Auf der Papille radiär verlaufend einzelne glänzende Streifen (varicös hypertrophische Nervenfasern).

15. und 30. Januar 1895. Status idem. — Puls nie verlangsamt.

20. Februar. Heute nach monatelanger Pause wieder Erbrechen; seitdem heftige Kopfschmerzen.

27. Februar. Nachts Krampfanfall mit allgemeinen Convulsionen, Cyanose, Zungenbiss, Bewusstlosigkeit. Heute leicht benommen. — Amnesie für den Anfall.

Status. Zunge nach rechts.

Nach wie vor linker Facialis im unteren Ast schlechter innervirt als rechter.

Strabismus divergens. Beim Blick nach rechts grossschlägiger Nystagmus horizontalis, links mehr wie rechts. Bulbi gehen nicht in die Endstellung.

Beim Blick nach links auch einige nystagmusartige Zuckungen (nicht so stark wie beim Blick nach rechts). Auch hier erreichen die Bulbi nicht die Endstellung; dabei weicht der rechte Bulbus nach oben innen ab.

Beim Blick gerade aus divergiren beide Bulbi, wobei der linke Bulbus weiter nach aussen abgelenkt wird, als der rechte.

Trigeminus: In der linken Wangengegend eine für Pinselberührung anästhetische Zone.

Extremitäten: Händedruck rechts etwas schwächer als links, beiderseits ziemlich kräftig.

Auch von den unteren Extremitäten die rechte motorisch etwas schwächer als die linke; grobe Kraft im Ganzen gut. Patellarreflexe beiderseits gesteigert, rechts mehr, wie links.

Beim Gehen taumelt Patient hin und her; droht beim Stehen mit geschlossenen Füssen sofort nach links zu fallen.

Kopf meist nach links geneigt.

Kopfschmerz in der Stirn.

Psychisch vergesslich, aber nicht dement.

28. Februar. Befindet sich wieder wie vor dem Anfall; subjectiv wohl.

9. März. Nachts langdauernder Krampfanfall. — Darnach heute rechtsseitige Facialis- und Zungenparese.

15. April. Heute Nacht ein halbstündiger Krampfanfall. Zuckungen beider Arme und Beine, Zungenbiss, kein Erbrechen. — Dagegen hat er tags zuvor 2mal erbrochen und während des ersten Theiles der Nacht (vor dem Anfall) noch einmal. — Gestern klagte er über viel Kopfschmerzen. — Heute im Status keine Aenderung.

Seit dem letzten Anfall leidet P. an übermässiger Secretion

der Nase, die ihm sehr lästig ist. Fortwährendes Abtropfen klarer Flüssigkeit.

15. Mai. Das Nasenträufeln besteht immer noch. — Sonst Status idem.

15. Juni. Kein neuer Anfall. — Von Zeit zu Zeit Kopfschmerzen und Uebelkeit.

8. Juli. Gegen den Status vom 27. Februar ist keine Aenderung eingetreten. Vollkommene Aufhebung des Geruches beiderseits, dagegen Erhaltung des Geschmackes.

Nasensecretion besteht unverändert fort; die Flüssigkeit tropft aus beiden Nasenlöchern ab; am Tage fliesst aber mehr aus dem linken, da Patient den Kopf in der Regel nach links geneigt hält.

19. Juli. Heute heftige Kopfschmerzen in der rechten Stirn. — Nachts erbrochen.

16. August. Hat in der letzten Zeit ziemlich oft unter heftigen Kopfschmerzen zu leiden gehabt.

3. September. Nachts Krampfanfall.

4. September. Klagt, dass die linke Seite ihm wie gelähmt sei, dass sie nicht mehr mit wolle. — Objectiv nichts Sicheres.

15. September. Heute wird innerhalb zwölf Stunden die aus der Nase tropfende Flüssigkeit gesammelt; die Menge beträgt 150 Cbcm.; die Flüssigkeit ist klar, farblos, von 1007 spec. Gewicht.

Das Filtrat wird dem pharmakologischen Institut zur Untersuchung übergeben.

23. September. Hat letzte Nacht erbrochen, darnach stärkerer Nasenfluss, dagegen haben Kopfschmerz und Schwindel nachgelassen.

28. September. In 3 Stunden 42 Cbcm.

30. September. In 5 Stunden 62 Cbcm. Flüssigkeit gesammelt.

2. October. Gestern Morgen sehr starke Secretion, seitdem hat sie nachgelassen.

5. October. Sehr geringe Secretion; trotzdem befindet sich Patient recht wohl.

14. October. Seit wenigen Tagen wieder stärkerer Nasenfluss. Trotzdem klagt Patient über Schwindel und Kopfdruck.

16. October. Gestern und letzte Nacht fast gar kein Ausfluss. Heute wird er wieder stärker. Keine Kopfschmerzen.

24. October. Geringe Secretion mit wenig Beschwerden.

4. November. Sehr geringe Secretion. Heute Kopfschmerz und Schwindel heftiger.

7. November. Hat in diesen Tagen bei stärkerer Secretion viel über Kopfschmerz und Schwindel geklagt.

19. November. Gestern Abend weniger Secretion aber heftige Kopfschmerzen.

28. November. Patient hat selbst die Beobachtung gemacht, dass je weniger Flüssigkeit aus der Nase abläuft, um so heftiger seine subjectiven Beschwerden (insbesondere Kopfschmerz und Schwindel) sind. — In den letzten

10—14 Tagen war die Secretion im Allgemeinen sehr gering, dabei klagte er aber gerade in dieser Zeit mehr über Kopfschmerzen als sonst und musste demensprechend öfters Linderungsmittel haben.

2. December. Wieder stärkere Secrection.

3. December. Heute macht Patient die Beobachtung, dass er am Morgen sehr heftige Kopfschmerzen hatte, als die Secretion nur gering war, während Nachmittags die Kopfschmerzen schwanden, als die Secretion zunahm.

9. December. In den letzten Tagen mässige Secretion und leidliches Befinden.

12. December. Vorgestern starker Abfluss. Wohlbefinden. — Gestern Abfluss geringer, seitdem zunehmende Verschlimmerung der subjectiven Beschwerden, so dass er sich Nachmittags in's Bett legt. — Heute fast gar kein Abfluss; dagegen lebhafte Beschwerden, erbricht auch wieder einmal.

14. December. In diesen Tagen günstigeres Befinden bei stärkerem Flüssigkeitsabfluss. Seit einigen Wochen öfters Brennen und Stechen in der linken Gesichtshälfte und in den Zähnen.

5. Januar 1896. Status (wie früher).

Facialis zeigt in der Ruhe geringe Differenz; beim Zähnezeigen links erheblich schwächer, als rechts.

Beide Bulbi beim Versuch, geradeaus zu sehen, seitlich abgelenkt, besonders der linke.

Partielle Anästhesie im Bereich des zweiten Trigeminusastes links.

Kopfhaltung stets etwas nach links. Puls 84.

11. Januar. Entleerung aus der Nase:

von 8—9 Vormittags 13,0 Cbcm.,
von 7—8 Abends 15,0 „

Heute Kopfschmerzen; weniger Abfluss.

13. Februar. Schreit Nachts auf, röchelt, Krampfanfall. — Soll darnach auf Fragen Unsinn gesprochen haben, verwirrt gewesen sein. — Puls 120. — Heute klagt er über Gedankenschwäche.

30. März. Abfluss von 30 Cbcm. in einer Stunde. Patient giebt an, dass er sich nicht auf den Rücken legen könne, weil die Flüssigkeit ihm sonst in den Rachen laufe.

20. April. Keine wesentliche Aenderung. Klagt zeitweise über Geräusch im linken Ohr.

25. Mai bis 2. Juni. Befindet sich relativ wohl, ist deshalb 8 Tage beurlaubt worden.

10. Juli. Der Abfluss der Flüssigkeit findet fast constant statt.

30. Juli. Status wie früher.

Beiderseits Patellarreflexe gesteigert. Fussclonus nur rechts. — Schapperndes Percussionsgeräusch wie früher über dem rechten Stirnbein.

30. August. Schwindel. — Gefühl von Drehen im Kopf, so dass er dazu neigt, umzufallen.

3. October. Befindet sich im Allgemeinen ziemlich wohl; nur zeitweise Schwindel und Kopfschmerzen.

19. October. Morgens 7 Uhr Krampfanfall; im Anschluss daran den ganzen Tag Status epilepticus. — Puls 120 bis 160, leicht irregulär. Temperatur 38,0. Kommt Abends allmälig zu sich.

Während des Status epilepticus hat der Abfluss der Flüssigkeit gänzlich cessirt.

20. October. Noch benommen. — Paraphatische Sprachstörung. — Während die Sprache geprüft wird, beginnt die Nase wieder zu laufen.

Patient wird langsam klarer. — Puls 116. Temperatur 30,0.

21. October. Noch immer etwas benommen, geht in der Verwirrung aus dem Bett.

22. October. Noch etwas verwirrt. Puls 112.

25. October. Noch immer leicht benommen.

26. October. Heute besinnlicher.

30. October. Herpes labialis links. — Anästhesie und Analgesie im II. Trigeminusast. Im Gebiet des III. Astes wird Pinselberührung richtig, Nadelstich als taub empfunden. — Puls 100.

4. November. Befindet sich ebenso wie vor dem letzten Anfall.

15. December. Die Nase läuft unaufhörlich. — Patient klagt zuweilen über Kopfschmerzen.

30. December. Heute Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindel; dabei läuft die Nase wie sonst. — Puls 88.

1897. 10. Januar. Controlstatus ergiebt keine wesentliche Aenderung gegen früher. — Augenbewegungen allseitig beschränkt, am meisten betroffen ist der Rectus internus rechts. — Nach wie vor partielle linksseitige Facialisparese.

1. März. Starker Schwindel, Erbrechen plötzlich auftretend. Nachher leicht benommen.

2. März. Immer noch leicht benommen. Puls 100.

5. März. Noch immer leichte Benommenheit mit grossem Schwächegefühl und Brechneigung.

8. März. Fühlt sich wieder wohler.

19. März. Seit gestern wieder Kopfdruck und Schwindelgefühl, dabei starkes Erbrechen. — Abfluss aus der Nase unverändert. — Puls 112.

27. März. Klagt öfters über Kopfschmerzen und Schwindel.

1. April. Seit einigen Tagen stiller; er fühlt sich unwohl, spricht sich nicht aus, ist leicht benommen.

6. April Abends $^1/_2$8 Uhr heftige Kopfschmerzen, nachdem der Abfluss der Flüssigkeit aus der Nase schon vorher aufgehört hat. Puls 120. Um $^1/_4$9 ein schwerer Krampfanfall mit allgemeinen Convulsionen. — Nach Aufhören der letzteren anhaltendes Coma. — Früh 3 Uhr zweiter Anfall.

7. April. Temperatur Morgens 39,0, Mittags 38,5, Abends 38,3. — Puls 126. Ist ganz verwirrt, versucht das Bett zu verlassen.

8. April. Fängt an auf Anreden zu reagiren. -- Puls 140. Temperatur 37,0. Geringe Dyspnoe und körperliche Unruhe.

9. April. Dyspnoe. — Temperatur 40. Gegen Morgen Trachealrasseln, Cyanose. Puls 140.

Vormittags $^3/_4$11 Exitus. Seit dem 6. Abends ist ein Abfluss von Flüssigkeit nicht wieder bemerkt worden.

Section. 9. April (Nachmittags 4 Uhr).

Grösster horizontaler Schädelumfang 62,2 Ctm. Entfernung von der Nasenwurzel bis zum Hinterhauptshöcker 37 Ctm. Seitenwandbeine stark verdünnt. Hinterhauptsschuppe verdickt. An den Nähten nichts Besonderes. Im Sinus longitudinalis einige Cruorgerinnsel.

Die rechte Hemisphäre erscheint bei noch nicht geöffneter Dura beträchtlich grösser als die linke. Dura prall gespannt. Die Dura ist mit dem Schädeldach verwachsen, doch lassen sich die Verwachsungen lösen. — Auch mit der Pia hängt sie über den Stirnlappen und in grösserer Ausdehnung über der Spitze des rechten Hinterhauptlappens zusammen.

Pia über der linken Hemisphäre in den hinteren Partien ödematös, stellenweise etwas verdickt.

Bei der Herausnahme des Gehirns zerreissen einige Stränge, welche von der Orbitalfläche beider Stirnlappen gegen den darunter liegenden Knochen zogen und zunächst nicht weiter beachtet wurden. Sobald man der basalen Stirnlappenflächen ansichtig wird, bemerkt man, dass diese in sich zusammen gesunken sind, wie Hohlräume nach Entfernung ihres Inhaltes. — Der Pol des rechten Hinterhauptslappens ist mit dem Knochen verwachsen; beim Herausnehmen reisst das Gehirn an dieser Stelle ein, wodurch weiche Geschwulstmassen zu Tage treten. Solche bleiben auch am Knochen zurück (siehe unten Knochenbeschreibung).

Hirngewicht 1988 Grm.

Windungen etwas abgeflacht, Furchen aber keineswegs vollständig verstrichen.

Die Gegend des Pons und der Medulla oblongata stark abgeflacht. Zu beiden Seiten der Mittellinie erscheint die Pia des Pons graugelblich (eiterartig) verfärbt, seitlich erstreckt sich diese Verfärbung besonders nach links und hinten, so dass der linke Trigeminus dadurch verdeckt ist. — Auch die basalen Gefässe graugelblich verfärbt. Die Arteriae Fossae Sylvii mit ihren Verzweigungen ohne Anomalie. Optici ganz dünn und grau; Olfactorii gleichfalls stark verdünnt.

Nach Eröffnung der Seitenventrikel zeigt sich eine geringe Erweiterung ihres Raumes; Flüssigkeit ist in ihnen nicht enthalten.

Das Ependym leicht granulirt.

An der Spitze des rechten Vorderhorns (s. Taf. VI., Fig. 1 und 2) findet sich eine scharfrandige Perforation der Wand in nächster Nachbarschaft einer dort verlaufenden Vene. Die Oeffnung hat einen Durchmesser von etwa 3 Mm. und führt basalwärts in den zusammengesunkenen und an der Oberfläche zerrissenen Orbitaltheil des Stirnlappens. Mittels einer in die Perforationsöffnung des Vorderhorns eingelegten Sonde gelangt man demgemäss in der Richtung

nach vorn unten (s. den Pfeil) durch den Orbitaltheil hindurch an die Oberfläche. Dies ist die Stelle, an welcher bei der Herausnahme des Gehirns die gegen die Knochen der vorderen Schädelgrube ziehenden Fortsätze achtlos abgerissen wurden. Links findet sich an der gleichen Stelle ein ebensogrosses Loch, welches in zwei röhrenförmige Defecte der linken Stirnlappenbasis und gleichfalls bis zur Oberfläche führt. Der rechte Hinterhauptslappen erweist sich schon bei der Palpation viel härter als der linke.

Auf einem Querschnitt, der durch beide Hemisphären unmittelbar hinter dem hinteren Rande des Gyrus centralis posterior gelegt ist, treten die Schnittflächen von zwei nebeneinander gelegenen, aber von einander deutlich abgegrenzten Geschwülsten hervor. Die nach Innen gelegene ist graugelblich von harter Consistenz und nur in der Mitte erweicht, die nach Aussen gelegene roth von weicher Consistenz und unregelmässig zottigem Aussehen. Der erstgenannte Tumor hat etwa die Grösse und Gestalt eines kleinen Apfels, der letztgenannte ist gut hühnereigross.

Beide reichen nach vorn über die Schnittebene nur wenig hinaus, nehmen in der Schnittebene und nach hinten von dieser aber fast die ganze Marksubstanz ein. Nur nach Oben und Innen befindet sich zwischen Geschwulst und Rinde noch eine dünne Markschicht.

Nach Aussen und Oben stösst die Geschwulstmasse unmittelbar an die Rinde an oder erreicht auch die Oberfläche und ist mit der Dura verwachsen.

Die Hirnsubstanz durchweg sehr blutreich; die Pia-Venen besonders in der Gegend des Hinterhauptslappens und des Kleinhirns strotzend mit dunkelschwarzrothem Blut gefärbt.

Beschreibung der Knochen (Prof. Eisler).

Die Schädelbasis rechts ist in allen drei Gruben erweitert, vom Limbus sphenoidalis bis zum Foramen magnum stark abgeflacht, bezw. deprimirt. Das Foramen magnum transversal stark erweitert. Epistropheuszahn breit vorspringend. Clivus fast horizontal.

Crista occipitalis interna und Eminentia cruciata wulstig verdickt. Schuppe des Hinterhauptes oberhalb des Sinus transversus rechts von Tumorresten eingenommen, etwas verdickt, mit scharfrandigen Exostosen. Petrosum rechts gegen die Spitze auffallend steil.

Dura am Eintritt der Vagusgruppe in Gestalt eines tiefen Trichters rechts weiter als links abwärts gezogen. In beiden Trichtern citerartige Flüssigkeit. 12 Mm. hinter dem Dorsum sellae in der Medianlinie eine $1^1/_2$ Mm. im Durchmesser haltende Oeffnung, mit kraterartig aufgeworfenen scharfen Rändern. Die Sondirung ergiebt in der Tiefe von 2 Mm. rauhe Knochen. — Diaphragma sellae flach trichterartig eingetieft.

Am Uebergang des orbitalen Daches zur Stirn Dura durchlöchert, der Knochen rechts und links stark rareficirt, besonders links.

1 Ctm. lateral vom Anfang der Crista Galli rechts im Knochen zwei hinter einander gelegene Löcher von 2, bezw. $2^1/_2$ Mm.

Durchmesser, deren vorderes auf 2 Ctm. nach vorn aufwärts in die Stirnhöhle führt, während das hintere sich etwas abwärts bis in's Siebbeinlabyrinth verfolgen lässt.

Links 1 Ctm. vom Vorderrand der Siebbeinplatte und zu diesem concentrisch angeordnet vier Löcher, deren grösstes am weitesten nach hinten gelegen, tief in's Siebbeinlabyrinth reicht, etwa 1 Ctm. nach vorn davon ein kleines Loch, welches anscheinend auch in's Siebbeinlabyrinth führt (s. die Photographie S. 220).

Am Anfang der Stirnbeinschuppe besonders links verschieden tiefe grubige Rareficationen des Knochens. In sämmtliche Löcher und Gänge setzen sich hirnartige Massen fort, deren Ende, soweit es hervorzuziehen gelingt, gelatinös erscheint, während der Stiel gelblich markartig ist.

Der Versuch, von der grössten links gelegenen Oeffnung aus Wasser durch die Nase laufen zu lassen, gelingt.

Der besseren Uebersicht wegen fasse ich das Wesentliche dieser Krankengeschichte zusammen:

Die Krankheit beginnt bei einem 17jährigen Manne im Jahre 1890 ohne erweisliche Ursache mit Verdunkelungen des Gesichtsfeldes, denen bald eine progressive Abnahme der Sehkraft folgt, und zwar besonders auf dem rechten Auge.

Zur Zeit des ersten Aufenthaltes in der Klinik (vom 30. August bis 27. November 1892) besteht beiderseits Stauungspapille, träge Lichtreaction der Pupillen, Einschränkung der Gesichtsfelder (keine Hemianopsie), Parese des unteren Facialis-Astes links. Kopfhaltung nach links und vorne geneigt.

In der Zeit vom 27. September 1892 bis zur zweiten Aufnahme in die Klinik am 28. November 1892 weitere Abnahme des Sehvermögens, in letzter Zeit Kopfschmerz (Hinterkopf und Stirn rechts), hin und wieder Erbrechen.

In der Klinik wird jetzt ausser dem früher Festgestellten gefunden: Kopfempfindlichkeit und eigenthümliches Percussionsgeräusch (sogenanntes „Schappern") über dem rechten Stirnbein. — Strabismus divergens. — Pupillendilatation. — Beiderseits sehr herabgesetztes Sehvermögen. — Ophthalmoskopisch beiderseits in Rückbildung begriffene Stauungspapille. — Sensibilität ungestört. — Facialisparese wie oben. — Grobe Kraft der Extremitäten gut; feine Fingerbewegungen rechts schlechter, Sehnenreflexe rechts etwas lebhafter wie links. — Puls 78.

Erster Beobachtungsabschnitt (November 1892 bis 1893). Stirnkopfschmerz, besonders rechts; zuweilen auch Schmerz im





rechten Hinterkopf. — Mehrfach zur Zeit stärkere Schmerzen und besonders beim Liegen auf der rechten Seite Schwindel, Erbrechen. — Puls 84, zur Zeit des Schwindels etc. 100 und mehr. Vorübergehende Erschwerung der Urinentleerung, Ohrensausen, Hallucinationen des Gehörs (nur links), vereinzelt auch des Gesichtes. — Facialisparese wie oben. — Tendenz nach rechts zu gehen, Kopfhaltung nach vorn und rechts geneigt, Tiefstand der rechten Schulter. Exophthalmus. — Vorübergehend Schmerzen in der linken Gesichtshälfte, Brennen im rechten Fuss, Reissen im linken Ohr. — Abnahme des Gedächtnisses. — Euphorie.

Zweiter Beobachtungsabschnitt (November 1893 bis 1894). Epileptische Krampfanfälle, theils auf die linke Seite beschränkt, theils von dort ausgehend, theils von vornherein allgemein. — Ausserdem Anfälle von heftigem Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen. — Auftreten beider Arten von Anfällen besonders Nachts.

Nach den Anfällen linker Arm zeitweilig gefühllos, ebenso Schulter und Halsgegend.

Linker Facialis wie oben (linksseitige Abducensparese?) Vorübergehend totale Facialislähmung rechts. Grobe Kraft der Extremitäten wie oben. — Sehnenreflexe der unteren Extremitäten gesteigert, besonders rechts. — Dauernde Sensibilitätsstörung in der linken Gesichtshälfte. — Schmerzen und Spannen daselbst, Herpes labialis links. Vertaubungsgefühl der Finger links, Schmerzen im Genick rechts, Alles vorübergehend.

Opticusatrophie. — Totale Amaurose. — Anosmie. — Exophthalmus, besonders links. — Grössenzunahme des Schädels. — „Schappernder" Percussionsschall über der linken Stirn wie oben. — Taumelnder Gang, ohne bestimmte Richtung.

Dritter Beobachtungsabschnitt (November 1894 bis April 1895). Häufigere Krampfanfälle, immer noch besonders Nachts. Auch am Tage Schwindel, Zittern, Unbesinnlichkeit. Pulsbeschleunigung. — Während einiger Monate auffällige Besserung. — Wiederauftreten der Erscheinungen, länger dauernde Krampfanfälle. — Vorübergehende rechtsseitige Facialislähmung, sonst linker Facialis wie oben. — Sensibilitätsstörung im Gebiet des II. Trigeminus-Astes links von etwas schwankender Ausdehnung aber dauernd vorhanden. Strabismus divergens. — Allseitige Beschränkung der Augenbewegungen. — Kopfhaltung nach vorn, links. — Beim Stehen Taumeln nach links.

Letzter Beobachtungsabschnitt (April 1895 bis 1897 Exitus). Heftigere Anfälle von Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen,

Krämpfen. — Mitte April 1895 Beginn des Flüssigkeitsabflusses durch die Nase, besonders links. — Wechselnde Stärke und vorübergehendes Sistiren des Abflusses. — Krampfanfälle sehr selten. Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel ziemlich häufig. — Allmäliges Hervortreten deutlicher Beziehungen zwischen diesen Allgemeinsymptomen und dem Flusse. — Links Trigeminusanästhesie wie oben, aber nicht immer in gleicher Intensität. — Vorübergehende Schmerzen im Gesicht und Zähnen, links. — Herpes labialis links.

Kopfhaltung wie oben. — Geräusche im linken Ohr. — Linker Facialis wie oben. — Extremitäten rechts eine Spur schwächer, grobe Kraft aber im Ganzen gut. — Weiterhin Status epilepticus bei Sistiren des Ausflusses und vorübergehender Pulsbeschleunigung bis 120—160. — Paraphasie. — Besserung des Befindens bei regelmässigem Flüssigkeitsabfluss. — Weiterhin wieder Zunahme der Allgemeinsymptome. Sistiren des Abflusses. Schwindel, Erbrechen, Benommenheit, allgemeine Convulsionen, Verwirrtheit, Exitus.

Anatomischer Befund: 2 Tumoren des rechten Hinterhauptlappens. — Defecte der Vorderwand beider Seitenventrikel und directe Communication dieser mit den Siebbeinhöhlen. — Beginnende eitrige Basalmeningitis.

Der mitgetheilte Fall scheint mir in erster Linie bemerkenswerth wegen des fast continuirlichen Abfliessens von Flüssigkeit aus der Nase. Es konnte sich nur um Cerebrospinal-Flüssigkeit handeln. Dafür sprachen sowohl die Ergebnisse der chemischen Analyse als auch die der klinischen Beobachtung.

Nach unseren im hiesigen pharmakologischen Institut (Professor Harnack) controllirten Untersuchungen war die Flüssigkeit von vollständig klarer, farbloser Beschaffenheit oder von etwas gelblicher Farbe mit einem leichten Stich in's Grüne, von schwach alcalischer Reaction und 1,007 bis 1,008 specifischem Gewicht. Sie enthielt minimale Spuren von Brenzkatechin und eine Kupfersalze reduzirende Substanz. — Im Uebrigen fand sich das eine Mal in 1000 Theilen:

Wasser	985,37
fester Rückstand	14,62
(Eiweiss	6,24
Salze	8,38)

ein anderes Mal:

Wasser	989,42
Trockenrückstand	10,58

(Eiweiss + Extractivsstoffe . . 2,32
Salze . . . . 8,26).

Diese Zusammensetzung entspricht im Wesentlichen den Analysen von Flüssigkeit aus Fällen von chronischem Hydrocephalus. Auch nach der klinischen Beobachtung konnte über die Natur und Herkunft der Flüssigkeit kein Zweifel bestehen; es sei hier erinnert an die bald hervortretende deutliche Beziehung zwischen allgemeinen Hirndruckerscheinungen und ausfliessender Flüssigkeitsmenge, derart, dass der Kranke sich sofort schlechter befand und mehrfach schwere Zufälle bekam, wenn der Fluss einmal sistirte.

Ein solcher Fall steht in der Literatur nicht vereinzelt da. Schon ältere Physiologen wie Magendie, Willis wussten, dass Neubildungen und Zunahme der Flüssigkeit im Gehirn den Liquor cerebralis durch das Siebbein in die Nase pressen können[1]). Allerdings ist die Zahl der Fälle, in denen dauernd oder nur zeitweilig ein solcher Abfluss von Cerebrospinal-Flüssigkeit beobachtet werden konnte, bis jetzt nur klein, so dass es sich augenscheinlich um einen recht seltenen Befund handelt.

Huguenin[2]) führt 5 Fälle von Hydrocephalus bei Kindern auf, in denen die Flüssigkeit sich einen Weg durch die Nase nach Aussen gebahnt. Es sind dies folgende Fälle:

1. Sedwick, Kind von 2 Jahren, Hydrocephalus, Kopf sehr gross, Coma, Pupillen unbeweglich. — Auf einmal floss eine Menge hellen Serums aus der Nase, so dass in grossem Umfange das Kissen nass wurde. Dies hielt 24 Stunden an, dann Aufhören, Heilung! Nach einem Jahr wuchs der Kopf wieder, Coma, Unbeweglichkeit, erweiterte Pupillen. Nun erschien der gleiche Ausfluss wieder, dann Nachlass aller Symptome und Heilung.

2. Meissner, Kind von 9 Wochen, Convulsionen 4—5 Tage lang, dann Symptome einer Wasseransammlung im Kopfe, nun floss auf einmal 4 Stunden lang Wasser aus Nase und Augen (??). Rasche Besserung.

3. Trousseau, Kind von 6 Monaten, mit einem Kopfe, der einem Alter von 10 Jahren entsprach; klaffende Fontanellen. 2 Monate Druckverband, dann Zahnreiz und Zunahme der Flüssigkeit. Sopor. Plötzlich floss durch die Nasenhöhle trübe Flüssigkeit aus, der Kopf collabirte, es trat aber doch der Tod ein.

4. Miller beschreibt einen Hydrocephalus, welcher im zweiten Jahre einen Kopfumfang von 106 $^1/_2$ Ctm. hatte, das Leben bieb erhalten bis in das 16. Jahr. Oft stellte sich in den zwei letzten Jahren ein Wasserausfluss aus

---

1) G. Anton, Ueber die Folgen der Raumbeengung im Schädel für das Nervensystem. Mitth. des Vereins der Aerzte in Steiermark. 1895. No. 5.

2) Huguenin, Acute und chronische Entzündungen des Gehirns und seiner Häute. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 2. Auflage. 1878. S. 953 ff.

der Nase ein, der täglich 1—2 Drachmen betrug. Bei der Section im Hirne $8^1/_2$ Pinten Wasser, eine Knochenöffnung 1 Zoll rechts von der crista galli.

5. Baron, Mädchen von 3 Monaten, Kopfumfang 96 Ctm. Offene Nähte. Ueber der Fontanelle bildet sich eine Geschwulst von Gänseeigrösse, welche unter vermehrter Urinsecretion auf einmal wieder kleiner wurde; die Diurese hielt 3mal 24 Stunden an, worauf auch der Kopf viel kleiner war. Nach 2 Monaten war der Kopf wieder grösser, der Tumor erschien wieder, breitete sich über den ganzen Kopf und einen Theil des Gesichts aus. Plötzlich erschien ein mit Blut vermischter Ausfluss aus Nase und Mund, 3 Tage andauernd, worauf Kopf und Geschwulst wieder viel kleiner. Der Ausfluss dauerte alternirend mit vermehrter Diurese geraume Zeit an, beim Neigen des Kopfes nach vorn floss das Wasser reichlich aus don Nasenlöchern. — Bei der Section sah man, dass die bezeichnete Geschwulst (Dura eingerissen) direct mit der Nasenhöhle communicirte, Oeffnung rechts von der Falx, aus der Nasenhöhle gelangte eine Sonde leicht in die Schädelhöhle.

Bei Erwachsenen ist Aehnliches beobachtet worden, vorzugsweise von englischen Autoren, wie Elliotson, Paget, Baxter, Nettleship, Priestley Smith, und von deutsehen Autoren, wie Leber, Nothnagel, Groh und Güntz. Beiläufig sei hier auch erinnert an den bekannten Fall von C. Westphal („Ueber einen Fall von intracraniellen Echinococcen mit Ausgang in Heilung". Berl. klin. Wochenschrift 1873, No. 18, und Gesammelte Abhandlungen. Bd. II. S. 33 ff.), in dem es zur Entleerung von Echinococcusblasen aus dem linken Nasenloch kam.

Die Beobachtungen von Elliotson und Groh sind ganz lückenhaft. Jener beschrieb eine Kranke, die vor 14 Jahren nach vorübergehendem Kopfschmerz plötzlich Ausfluss aus der Nase bekommen und diesen nach 18 Monaten ebenso plötzlich verloren hatte. Der zweite Anfall begann allmälig nach 23 Monaten, diesmal ohne Kopfschmerz, beide Male sehr profus. Von sonstigen Hirnerscheinungen ist nicht die Rede.[1]) — Groh[2]) berichtete kurz, und zwar nach der Erinnerung, über ein 14—15jähriges, nahezu blödsinniges Individuum, bei dem sich Abtropfen klarer, seröser Flüssigkeit aus dem rechten Nasenloch einstellte, sobald es sich auf die rechte Seite legte.

---

1) Elliotson, Limpid watery fluid in very large quantities from the left nostril. Med. Times and Gaz. Sept. 19. 1857. p. 290, 291; zum Theil wörtlich nach Leber (s. u.) citirt.

2) Groh, Ueber das Abfliessen von Cerebralflüssigkeit durch die Nase. Wiener med. Blätter. 1888. No. 9.

Von grossem Interesse, aber leider anatomisch nicht aufgeklärt sind die Beobachtungen von Nettleship[1]) und Priestley Smith[2]).

Zu meinem Bedauern konnte ich die Originalarbeiten dieser Forscher von keiner der mir zugänglichen Bibliotheken erhalten; auch findet sich in den betreffenden Jahresberichten nicht einmal ein Referat darüber. Unter diesen Umständen muss ich mich darauf beschränken, hier dasjenige wiederzugeben, was Leber in seiner noch eingehender zu würdigenden Arbeit über diese dem seinen ganz gleichartigen Fälle mittheilt. Es handelte sich um Individuen im Alter von 20 bis 30 Jahren (22, 23 und 28) und um eine Krankheit mit sehr schleppendem Verlauf. Nettleship's Patient war 3 Jahre krank, der zweite Patient von Priestley Smith 6 Jahre, der erste Fall dauerte gleichfalls sechs Jahre (bis zum Tode). In keinem Falle waren Herderscheinungen vorhanden; doch beobachtete Nettleship unter Anderem Geruchsstörung, Herzpalpitation und Prominenz der Augen, Priestley Smith in seinem zweiten Falle auffällige Prominenz der Stirn, obwohl der Schädelumfang nicht ungewöhnlich gross war (57 Ctm.). Dieser Forscher beobachtete auch in beiden Fällen bei vorübergehendem Sistiren des Abflusses schwere Hirnerscheinungen, die mit dem Wiedererscheinen des Ausflusses sich verloren. Im ersten Fall erfolgte der Ausfluss erst links dann rechts, im zweiten erst rechts und, als das rechte Nasenloch durch Polypen verstopft war, links.

Nur 5 Fälle bleiben übrig, in denen sich die Möglichkeit bot, das klinische Bild durch den anatomischen Befund zu controlliren. Dies sind die Beobachtungen von Paget, Baxter, Leber, Nothnagel und Güntz.

Der Fall von Paget[3]), von dem hinsichlich der Zugänglichkeit das oben Gesagte gilt, ist nach Leber gleicher Art, wie die erwähnten Beobachtungen, nur scheint dabei das Sehnervenleiden gefehlt zu haben; aber der übrige Symptomencomplex stimmt fast völlig überein. Auch hier bestanden heftige Kopfschmerzen, der Tod erfolgte unter den Erscheinungen der Meningitis, einen Monat, nachdem der Ausfluss aus der Nase aufgehört hatte. — Das Nasenträufeln war hier nur links zu constatiren, bei der Section fand sich eine polypöse Wucherung im linken Antrum. Im Uebrigen citirt Leber aus dem Sections-Protocoll

1) Nettleship, E., Case of optic neuritis followed by dropping of fluid from the nostril. Ophthalm. Review. Jan. 1883. p. 1—3.

2) Priestley Smith, Persistent dropping of fluid from the nostril associated with atrohhy of the optic newes ant other brain symptoms. Ibid.

3) J. Paget, Transactions of the clinic. society. 1878.

von Paget: „Die ganze Schädelbasis, die Lamina cribrosa des Siebbeins. die Riechnerven und die Dura mater in der Umgebung dieser Theile war vollständig gesund; es wurde nichts gefunden, was die Vermuthung stützen konnte, dass Subarachnoidalflüssigkeit aus der Nase ausgeträufelt sei."

Die Beobachtung von Baxter[1]) ist folgende:

Eine 35 jährige Frau von blühendem Aussehen leidet sei 2 Jahren an Kopfschmerzen, Anfällen von Uebelkeit mit galligem Erbrechen und eigenthümlichen krampfartigen Zuständen, insbesondere clonischen Zuckungen des linken Rectus abdominis, wozu sich bald noch ein Abfliessen klarer wässriger Flüssigkeit aus dem rechten Nasenloch gesellt hat. — Dieses Abfliessen findet continuirlich statt, das Secret ist weiterhin zeitweise blutig tingirt, der Kranken selbst ekelhaft, objectiv aber nicht übelriechend. Der Nasenfluss wird weiterhin als „the mucopurulent discharge" bezeichnet. — Niemals Bewusstseinsverlust, Intelligenz ungestört, grobe Kraft desgl. — Keine Sensibilitätsstörung. Keine Störung des Geruches oder Geschmackes. — Abnahme der Sehkraft, Gesichtsfelddefect und Neuritis optica beiderseits. — Vergrösserung der Thyreoidea, Puls 100—104.

Baxter nahm das Bestehen eines mit hysterischen Symptomen combinirten organischen Leidens an und vermuthete eine Affection des Keilbeinkörpers oder Siebbeins mit entzündlichen Veränderungen in der Gegend des Chiasmas und der angrenzenden Hirntheile.

Weiterhin traten ein eine Verschlechterung des Visus, anhaltende Kopfschmerzen, zuweilen stundenlang andauerndes Erbrechen, neuralgische Schmerzen im linken Augapfel, dessen Conjunctiva in der äusseren Hälfte stark injicirt war; olfactorius immer normal, Nasenfluss continuirlich. Zunehmende Schwäche, zuletzt allgemeine Convulsionen, Coma, Exitus.

Die Section ergiebt ein ganz negatives Resultat in Bezug auf das Hirn und seine Häute. Auch in den Keilbein- uud Siebbeinhöhlen keine Anomalie.

Die Mittheilung von Leber[2]) betrifft ein Mädchen von $13^1/_2$ Jahren, das am 12. März 1875 wegen hochgradiger Sehstörung beider Augen zur Göttinger Augenklinik kam. Anamnestisch wurde festgestellt, dass Patientin von Geburt auf hydrocephalisch sei und sich körperlich schlecht, geistig aber normal entwickelt haben soll. — Seit $^1/_2$ bis $^3/_4$ Jahr hochgradige Sehstörung, ebensolange häufige Schwindelanfälle, die oft mehrmals am Tage auftraten, nur kurz dauern und nicht mit Bewusstseinsstörung verbunden sind. Vor 3 Monaten

1) Baxter, A case of paroxysmal clonic spasm. of left rectus abdominis, with symptoms pointing to the existence of gross intracranial disease. Brain. Vol. IV. 1882. S. 525ff.

2) Leber, Ein Fall von Hydrocephalus mit neuritischer Sehnervenatrophie und continuirlichem Abträufeln wässeriger Flüssigkeit aus der Nase. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie. Bd. 29. S. 273.

ausgesprochener epileptischer Anfall, später nochmals eine starke Abnahme des Sehvermögens, zeitweise heftige Kopfschmerzen. Die klinische Untersuchung ergiebt beiderseits papillitische Sehnervenatrophie, prompte Pupillarreaction, Sehkraft beiderseits gering, rechts schlechter wie links.

Horizontaler Kopfumfang 61 Ctm.

Am 9. Mai 1877 Sehvermögen unverändert, papillitische Veränderungen aber beiderseits ziemlich vollständig zurückgegangen.

In den folgenden 5 Jahren Sehvermögen unverändert, epileptische Krampfanfälle zuerst alle 6—8 Wochen, dann seltener, Anwandlungen von Schwindel viel häufiger, ebenso die Kopfschmerzen; später Besserung aller Beschwerden und verhältnissmässiges Wohlbefinden.

Seit Weihnachten 1881 continuirliche tropfenweise Entleerung wässriger Flüssigkeit aus der Nase.

Sehvermögen dabei unverändert, Schwindel und Kopfschmerz im letzten Jahre fast verschwunden, seit Monaten jedenfalls nicht aufgetreten. Epileptiforme Krämpfe etwa alle Vierteljahr, der letzte Anfall Mitte December 1881.

Während einer erneuten, dreiwöchigen Beobachtung in der Göttinger Klinik wird festgestellt, dass der Schädel auffallend gross und hart ist. Grösster horizontaler Umfang 62,5 Ctm. — Ophthalmoskopisch: beiderseits papillitische Sehnervenatrophie.

Sehvermögen: rechts absolute Amaurose, links Finger in 6 F., hochhochgradige Gesichtsfeldbeschränkung.

Augenbewegungen normal.

Keine motorischen und sensiblen Störungen.

Geruchsvermögen vollkommen aufgehoben.

„Sobald die Kranke den Kopf vornüberbeugt, ertleert sich sofort tropfenweise und zwar stets nur aus dem linken Nasenloch eine klare wässrige Flüssigkeit. Bei aufwärts gebogenem Kopfe und während des Schlafes wird nichts von der Absonderung bemerkt, vielleicht weil die Flüssigkeit nach hinten abfliesst. Doch ist Morgens der Ausfluss beträchtlicher als Abends. An der Nase selbst ist nichts Auffallendes zu bemerken, beide Nasenlöcher sind frei; auch im Rachen nur einige Vergrösserung der Tonsillen.“

Die Menge der abgesonderten Flüssigkeit schwankt in der Stunde zwischen 4,08, 12,6 und 22 Cubcm.

Die genauere chemische Untersuchung ergiebt Folgendes: die Flüssigkeit ist kaum merklich linksdrehend, enthält eine reducirende Substanz zweifelhafter Art, ausserdem Chlornatrium, Chlorkalium, Spuren von Schwefelsäure. Spec. Gewicht 1,008. Reaction schwach alkalisch.

Später Abnahme der Absonderung. — Bis zum 25. Februar 1882, dem Tage der Entlassung, abgesehen von leichten, vorübergehenden Kopfschmerzen stets vollkommenes Wohlbefinden.

Das Träufeln aus der Nase bestand mit häufigen Unterbrechungen von 8 tägigen bis 4 wöchentlicher Dauer weiterhin fort. Vorübergehend lief einmal das rechte Nasenloch. — Die Krampfanfälle waren selten, kamen aber nicht

vorzugsweise während die Absonderung sistirte, sondern ab und zu auch, während sie im Gange war. Kopfschmerz und Schwindel hörten auf.

Soweit die mitgetheilte Krankengeschichte. Um über den weiteren Verlauf des Falles Auskunft zu erhalten, wendete ich mich an Herrn Sanitätsrath Starck in Sachsa, durch dessen Entgegenkommen ich erfuhr, dass die Kranke am 19. Juni 1884 zu Sachsa verstorben und von einem Assistenten der Göttinger Augenklinik secirt worden sei.

Herr Geheimrath Leber in Heidelberg, bei dem ich nunmehr wegen des Sectionsbefundes anfragte, hatte die grosse Freudlickheit, nicht nur mir bereitwilligst Auskunft zu ertheilen, sondern mir auch das Sections-Protocoll zur Veröffentlichung zu überlassen. Ich darf ihm dafür an dieser Stelle meinen herzlichen Dank sagen.

Die Section bestätigt die gestellte Diagnose: Hydrocephalus vollständig und ergab im Einzelnen Folgendes.

Sectionsbefund (Dr. Köhne).

Der Schädel ist sehr gross. Er erscheint in senkrechter Richtung zusammengedrückt, während die Durchmesser in horizontaler Ebene bedeutend das normale Maass überschreiten. Die Tub. pariet. stehen weit von einander entfernt, so dass der Schädel im Ganzen eine glatte, herzförmige Gestalt besitzt.

Nachdem in den oberen Theil des Stirnbeins ein viereckiges Loch geschlagen und die Dura ausgeschnitten ist, entleert sich etwas seröse Flüssigkeit. Zwischen Dura und Pia eingespritzte, gefärbte Flüssigkeit entleert sich nicht aus der Nase.

Die Schädeldecke lässt sich leicht von der Dura trennen. Ausser der Stirnnaht sind die übrigen Nähte noch vorhanden. Innenfläche glatt, mit Gefässfurchen, welche besonders links sehr tief und scharfrandig sind. Der Schädel selbst ist sehr dünn, aber ausserordentlich hart; fast gar keine Diploe auf der Schnittfläche zu sehen; es fehlen auch die Gruben von Pacchionischen Granulationen, welche auch auf der Dura nicht bemerkt werden. Das von den Gehirnhäuten noch bedeckte Gehirn fühlt sich schwappend, wie eine mit Wasser gefüllte Blase an. Im Sinus longitudinalis ist flüssiges Blut. Die Oberfläche der Dura zeigt überall spiegelnden Glanz und nirgendwo auffallendere Veränderungen. Die Innenfläche der rechten Hälfte der Dura der Convexität zeigt ebenfalls nichts Pathologisches. Die Pia der rechten Convexität ist überall durchscheinend und liegt den Gehirnwindungen glatt an; ihre Blutgefässe zeigen keine auffallende Füllung. Die Hirnwindungen selbst sind abgeplattet.

An der linken Seite sind die Verhältnisse die gleichen, nur an einer circumscripten Stelle, welche etwa der Mitte des hinteren Randes des Gyrus centralis post. entspricht, ist die Pia in der Ausdehnung einiger Mm. etwas gedrückt.

Die Pia der Basis ist überall stark ödematös und bei Herausnahme des Gehirns entleert sich reichlich opake Flüssigkeit.

Besonders auffallend ist, dass von der Hypophyse nichts mehr zu sehen ist, sondern statt dessen eine mit Flüssigkeit prall gefüllte, anscheinend nur noch von der Pia gebildete, Blase. Das Hinterhauptsloch erscheint von vorn nach hinten zusammengedrückt, während der Querdurchmesser entsprechend verlängert ist. Der Clivus Blumenbachii liegt fast horizontal, indem er rechtwinklig aus dem Rückenmarkscanal nach vorn umbiegt. An der Umbiegungsstelle ist ein erbsengrosser Knochenvorsprung, welcher sich nach vorn allmählich verliert (spitzwinklig ausläuft).

Die hintere Schädelgrube ist ausserordentlich flach und, auf Kosten der mittleren Schädelgrube, stark verbreitert; die mittlere ihrerseits dem entsprechend schmal, aber tief. Am wenigsten verändert erscheint noch die vordere, obwohl auch diese ausserordentlich flach ist. An Stelle der normalen Sella turcica findet sich eine vollkommen runde, nach unten sich trichterförmig mässig verengernde Höhlung, welche ringsum von scharfen, hohen Knochenwällen begrenzt wird, welche sich in ihren Contouren der Kreisform nähernd, nur noch andeutungsweise einen viereckigen Contour zeigen. Es ist also nichts mehr von den Proc. clinoidei, dem Dorsum Sellae und der tiefen Aushöhlung zwischen beiden zu sehen, sondern ein gleichmässig hoher, oben ziemlich scharfkantiger Knochenring umgiebt die besprochene trichterförmige Höhle. Die Aushöhlung ist an ihrer oberen Oeffnnng so gross, dass sie bequem das erste Glied des Daumens aufnehmen kann und hat im Allgemeinen einen schräg nach links vorn gerichteten Verlauf. Die Dura der Basis lässt sich leicht vom Knochen ablösen. Weder sie noch dieser zeigen besondere Veränderungen.

Die Knochenwandungen der Hypophysengrube sind papierdünn, auch scheinen einige wie mit einer Nähnadel gestochene Pünktchen entweder schon perforirt oder der Perforation nahe zu sein. Flüssigkeit läuft durch dieselben nicht hindurch. (Es ist unmöglich, höheren Druck anzuwenden.)

Nachdem die Siebbeinplatte entfernt ist, zeigt sich, dass die knöchernen Wände der Hypophysengrube eine ganz dünne Knochenblase darstellen, welcher auf der linken Seite unmittelbar eine dünne, durchscheinende, ganz das Aussehen der ödematösen Pia darbietende Membran anliegt, die sich als ein Theil der Nasenschleimhaut erweist. Derjenige Theil der blasig aufgetriebenen Hypophysengrube, welcher unmittelbar an die rechte Nasenhöhle grenzt, ist noch etwas dicker, als links. Auch ist hier die Schleimhaut nicht ödematös.

Im Uebrigen ist die Schleimhaut in beiden Nasenhöhlen (links in den tieferen Abschnitten) blass und anscheinend normal. Polypen sind nicht vorhanden.

Das Rückenmark und der Pons erweisen sich auffallend abgeplattet. Die A. fossae Sylvii der rechten Seite zeigt einige atheromatöse Stellen. Das Chiasma nervor. opt. ist in eine gallertig erscheinende Masse umgeändert, welche Veränderung rechts stärker ist als links, insofern der linke Opticus noch

etwas weisslich erscheint. Die Nervi olfact. sind sehr glatt, von weisslicher Farbe.

Die Pia des Kleinhirns ist getrübt und unter derselben finden sich stellenweise gelbliche Flecken.

Die Seitenventrikel und der 3. Ventrikel sind ausserordentlich ausgedehnt und enthalten reichliche Mengen einer opaken Flüssigkeit. Nachdem durch einen Längsschnitt die Seitenventrikel von oben her eröffnet und die Wände der Ventrikel nach der Seite hin aufgelegt sind, zeigt sich, dass sie in der Gegend der grossen Ganglien einen Umfang von 11 cm haben.

Die ganze Dicke der Gehirnsubstanz (weisse und graue zusammen genommen) beträgt am Grosshirn im Mittel 2 cm. — Das Ependym der Ventrikel ist verdickt, zeigt aber keine Trübung. Das Gehirn selbst ist auffallend blutarm, nur geringer Glanz auf der Schnittfläche. Die Plexus sind ebenfalls blutarm. Der 4. Ventrikel ist auch ausgedehnt, sein Boden zeigt nur undeutlich die Farbenunterschiede der grauen und weissen Substanz.

Das Kleinhirn ist von normalen Dimensionen. Auch bei ihm fällt auf, dass auf dem Durchschnitt kaum einige Blutpunkte hervortreten. Die Arterien an der Basis zeigen kein abnormes Verhalten. (Kein Atherom.)

Die Durchschnitte durch den Pons und die Medulla oblong. zeigen nichts Pathologisches, mit Ausnahme einer der abnormen Gestalt entsprechenden Verschiebung der Zeichnung.

An der Schädelbasis ist nichts von einem abgelaufenen cariösen Process zu sehen.

Von besonderem Interesse ist sodann auch der Fall von Nothnagel[1]):

Junger Mann von 17 Jahren, zum ersten Male aufgenommen am 23. Februar 1884.

Januar 1883 Sturz auf den Kopf; Bewusstlosigkeit, Erbrechen, dumpfer Kopfschmerz darnach, dann mehrwöchige Erkrankung mit Fieber, Kopfschmerz, Schwindel.

März 1883 Schwindelanfälle, meist Vormittags. Taumeln, Hinstürzen.

Sommer 1883 breitspuriger, unsicherer Gang.

Schon seit etwa 4 Wochen nach dem Sturz hat Pat. bemerkt, dass ihm sein früher passender Hut zu eng geworden sei.

Status. Linke Pupille weiter als rechte, beide weit, von träger Reaction. — Ophthalmoscopie: Papillen blass, Ränder stellenweise verschwommen.

Gang breitbeinig, Schwanken beim Kehrtmachen, beim Stehen mit geschlossenen Augen. — 29. März 1884 entlassen.

Zum zweiten Male aufgenommen 26. Juli 1884.

Inzwischen oft Anfälle von Kopfschmerzen, neuerdings auch Schmerzen, Sausen, Hämmern in den Ohren; Ziehen in den Beinen.

Status Juni 1884. Sehvermögen: rechts Finger auf $1^1/_2$ Mtr., links

1) H. Nothnagel, Geschwulst der Vierhügel. Hydrocephalus. Abfliessen von Cerebralflüssigkeit durch die Nase. Wiener med. Blätter. 1888. No. 6, 7, 8.

auf $1/_2$ Mtr. — Gang unsicher. Reflex beiderseits leicht verstärkt. Keine Sensibilitätsstörungen.

26. Juli 1884 entlassen.

Zum dritten Male aufgenommen 15. October 1884.

Nach wie vor anfallsweise auftretende Kopfschmerzen und Schwindelanfälle.

Papillen mässig geschwellt, abgeblasst.

Am 24. October 1884 beginnend und bis zum 24. Februar 1887 sich etwa 11mal wiederholend Krampfanfälle von sehr verschiedener Intensität. Nach dem Anfall Erbrechen und Mattigkeit.

Weiterer Verlauf. Gedächtniss und Intelligenz dauernd unversehrt (humoristisch, gutmüthig, langsam). Stetige Zunahme der Amblyopie. — Vollständige Amaurose seit August 1885. — Papillitis beiderseits.

Pupillen sehr weit, ohne Reaction.

Im Februar 1886 und März 1887 Geruchsvermögen stark herabgesetzt, in den letzten Monaten Anosmie. Gehen, Stehen anfangs wie oben, seit Mitte 1885 nicht mehr möglich. — Patellarreflexe sehr verstärkt, seit August 1885 Dorsalclonus. — Spastische Erscheinungen der unteren Extremitäten. — Sensibilität intact (Parästhesien in den Beinen).

Kopfschmerz allmälig nachlassend, schliesslich verschwindend. Puls stets regelmässig, nie verlangsamt.

Schädel auffallend gross, zwischen 60 und 61 Ctm. im Umfang messend; eine Zunahme des Umfanges war bei häufigen Messungen nicht festzustellen.

Seit August 1887 Abtropfen wasserheller Flüssigkeit aus dem rechten Nasenloch; dies wird täglich mehrmals bemerkt. — Vom 21. August bis 23. October 1887 wurde der Abgang von Flüssigkeit an 30 Tagen beobachtet; die an 17 Tagen gemessenen Mengen schwankten zwischen 12 und 110 Cbcm. pro die, durchschnittlich 60—70 Cbcm. — Irgend welcher Einfluss von körperlichen Bewegungen, Aufregung u. s. w. auf das Abfliessen war nicht festzustellen.

„Was nun das Allgemeinbefinden des Kranken in den Perioden, in welchen der Abgang stattfand und in denjenigen, in welchen er fehlte, betrifft, so war der Patient besonders bei regelmässigem und reichlichem Abfliessen lebhaft und beweglich. Die spastischen Erscheinungen und die Steigerung der Reflexe gingen zurück, er konnte sich wieder aufsetzen, ja unterstützt eine Strecke weit gehen. — Nystagmus geringer. — Pupillen durch längere Zeit reagirend.

Sistirte der Abgang von Flüssigkeit einige Tage, so machte sich der gesteigerte Hirndruck durch stärkeren Nystagmus, reactionslose Pupillen, Kürzung der Reflexe, einige Male durch Pulsretardation, durch unfreiwilligen Abgang von Stuhlgang und Urin, Sopor und Coma geltend. Besonders in den ersten Tagen nach Aufhören des Ausflusses traten die schwereren Erscheinungen in den Vordergrund. Dann schien eine gewisse Accommodation an die veränderten Druckverhältnissen einzutreten."

Unter dem 30. September 1887 ist in der Krankengeschichte notirt: „Wie Patient angiebt, kommen auch einige Tropfen aus dem rechten Auge. Es liess

sich feststellen, dass wirklich aus dem rechten äusseren Augenwinkel einige Tropfen Flüssigkeit abflossen und das rechte Auge viel feuchter aussah als das linke."

Tod in tiefem Coma nach 13tägigem Aussetzen des Ausflusses.

Sectionsprotokoll.

„Schädeldecken blutreich, Schädeldach 57 Ctm. im Umfang, ausserordentlich dünn, stellenweise fast papierdünn, die Diploë geschwunden. — Auf der Innenfläche tief ausgeprägte Impressiones digitatae, die stellenweise durch scharf vorspringende Leisten und Riffe von einander getrennt werden. Ausserdem finden sich längs der Pfeilnaht zahlreiche rundliche, scharf umrandete Vertiefungen. In einzelnen Impressionen sehr zarte, flächenhafte, ungemein stark vascularisirte, leicht schneidbare Osteophytenauflagerungen. — Harte Hirnhäute sehr dünn, blutreich, sehr stark gespannt.

Das Gehirn enorm geschwellt, Windungen abgeplattet, Furchen verstrichen, Meningen zart, am Scheitelrand der Grosshirnhemisphären mit zahlreichen Pacchionischen Granulationen besetzt, etwas blutreicher, trocken. — — — — Ventrikel enorm ausgedehnt. — — — — Das Ependym überall erhalten, glatt, ziemlich derb. — — An Stelle der Vierhügel ein haselnussgrosser, sehr harter, ziemlich scharf umgrenzter — Tumor. — — — — An der Schädelbasis die Impressiones gleichfalls ungemein tief, durch sehr scharfe Leisten getrennt.

Die Sella turcica, eine etwa $1^1/_2$ Ctm. tiefe, rundliche Höhle darstellend, vom Umfange einer grossen Haselnuss. Lamina cribrosa flach, grubig vertieft, ganz durchscheinend, die Dura darüber zu einem dünnen, äusserst durchsichtigen Häutchen ausgezerrt, Continuität derselben jedoch überall erhalten."

Endlich erwähnte Güntz[1]) im Anschluss an meine Mittheilung des oben erwähnten Falles P. folgende Beobachtung:

Ein 20jähriger Mann litt seit Jahren an Anfällen von heftigen Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen. Es wurde doppelseitige Stauungspapille und Zunahme des Schädelumfangs constatirt. Später stellte sich Abträufeln von wasserklarer Flüssigkeit aus dem rechten Nasenloch ein, deren chemische Zusammensetzung dieselbe als Cerebrospinalflüssigkeit erkennen liess. Atrophie beider Sehnerven.

Der Kranke wurde am 8. October von Herrn Dr. Reissner im Erfurter ärztlichen Verein vorgestellt. Später gelangte der Patient im Erfurter Krankenhause zur Aufnahme, es trat ein besonders schwerer Anfall mit meningitischen Symptomen ein, der in wenig Tagen zum Tode führte. Die Autopsie ergab ausser den Zeichen des chronischen Hydrocephalus eine Caries des rech-

---

1) Güntz, Verhandlungen der ersten Wanderversammlung der mitteldeutschen Psychiater und Neurologen. Leipzig, April 1897. Dieses Archiv 1897.

ten Siebbeins, Verwachsungen des Gehirns mit dem Schädelknochen, Communication der Nasen- mit der Schädelhöhle, eitrige Meningitis.

In den meisten Fällen hat man den Nachweis der Communication nicht erbringen können. In dem ausführlich wiedergegebenen Falle von Leber konnte man Perforationen der auf das Aeusserste verdünnten, die Hypophysengrube begrenzenden Knochenwandungen und dadurch bedingte Communicationen zur Keilbeinhöhle hin vermuthen, sie liessen sich aber nicht nachweisen. In Nothnagel's Fall, in dem ein haselnussgrosser Tumor die Stelle der Vierhügels einnahm, fand man zwar auch verschiedentlich erhebliche Knochenvertiefungen und eine ganz durchscheinende Beschaffenheit der Lamina cribrosa des Siebbeins, doch erwies sich die darüber ausgespannte Dura als völlig intact, wenn auch stark verdünnt.

Baxter's Fall scheint mir wegen des „muco-purulenten“ Characters der Flüssigkeit nicht völlig einwandsfrei, er ergab übrigens bei der Section ein völlig negatives Resultat, ebenso wie der von Paget mitgetheilte.

Die sich hieraus ergebende Frage, wie man in solchen Fällen, in denen eine gröbere, anatomisch nachweisbare Continuitätstrennung der Dura und des Knochens nicht gefunden wurde, das Hinausgelangen der Flüssigkeit aus der Schädelhöhle zu denken hat, ist verschieden beantwortet worden.

Leber[1]) bemerkt dazu, dass die Erwartungen in dieser Hinsicht bisher vorzugsweise auf einen cariösen Process an der Schädelbasis gerichtet gewesen zu sein schienen, und fährt dann fort: „Wenn aber meine Vermuthung richtig ist, dass ein Hydrocephalus zu Grunde liegt, so braucht die zu erwartende Communication zwischen Schädel- und Nasenhöhle gar nicht derart zu sein, um mit blossem Auge leicht bemerkt zu werden. Man würde sich vorstellen können, dass frühzeitig ein kleiner Defect in der knöchernen Schädelbasis entstanden sei, wie solche am Schädeldach bei Hydrocephalus nicht selten vorkommen, und dass eine Anfangs vorhandene, dünne membranöse Scheidewand, sei es im Bereich des Keilbeins oder Siebbeins, durch die fortdauernde Wirkung des gesteigerten Hirndrucks später ebenfalls, vielleicht nur an einer kleineren Stelle, geschwunden sei.

Vorkommenden Falles möchte es sich empfehlen, durch Eingiessen gefärbter Flüssigkeit in die Schädelhöhle das etwaige Vorhandensein einer Communication derselben mit der Nasenhöhle zu prüfen. Da normal eine Communication zwischen Ventrikel und Subarachnoidalraum

1) Leber l. c. S. 291, 292.

besteht, so würde die Annahme einer directen pathologischen Oeffnung des dritten Ventrikels in die hypothetische Schädelfistel nicht erforderlich sein, wenn auch daran gedacht werden kann, dass gleichzeitig etwa in der Gegend des Tuber cinereum, die ja bei Hydrocephalus stark hervorgebuchtet sein kann, oder an einer anderen Stelle, ein porencephalischer Defect der Hirnsubstanz mit Oeffnung eines der Ventrikel nach aussen vorhanden sein könnte."

Nothnagel geht davon aus, dass in seinem Falle die intraventriculare Communication unterbrochen war, da der IV. Ventrikel gegen den Aquäductus Sylvii und somit auch gegen die Seitenventrikel verschlossen gefunden wurde; es konnte deshalb keine Flüssigkeit aus den Seitenventrikeln nach hinten in das Gebiet des IV. Ventrikels gelangen, in dem allein (Schwalbe) physiologische Communicationen zwischen Ventrikelsystem und Arachnoidalsack bestehen. Deshalb konnte die aus der Nase abfliessende Flüssigkeit nicht aus dem eigentlichen Hydrocephalus internus, nicht aus den Seitenventrikeln, sondern nur aus den Subarachnoidalräumen direct stammen. — Was den von der Flüssigkeit aus dem Schädelinnern genommenen Weg betrifft, so seien zu berücksichtigen, die eigentlichen Lymphbahnen und die perineuralen Scheiden der Olfactoriuszweige. Nothnagel zieht mit Rücksicht auf die in seinem Falle nachgewiesene Druckatrophie des Olfactorius die letztere Erklärung vor. Ich lasse seine interessanten Ausführungen, die sich auch auf die anderen, anatomisch nicht aufgeklärten Fälle anwenden lassen, wörtlich folgen[1]): Schwalbe zuerst, später Weg und Retzius haben nachgewiesen, dass man durch subdurale wie snbarachnoideale Injection sowohl ein Netz echter Lymphgefässe in der Riechschleimhaut, wie perineurale Räume der Olfactoriusverästelungen injiciren kann. Danach ist die Möglichkeit dieses Weges festgestellt, und bei dem Mangel jeder gröberen Continuitätstrennung wohl auch als der im vorstehenden Falle wirklich beschrittene anzusehen. Es handelt sich demnach um einen Vorgang, welchen man vielleicht als eine Art Lymphorrhoe bezeichnen könnte. Dagegen liegt gar kein Anhaltspunkt für eine Erklärung der Thatsachen vor, dass die Flüssigkeit nur aus dem einen Nasenloch abträufelte und dass das Abtropfen zeitweilig wieder aufhörte.

An das letzte Ausbleiben des Abflusses schloss sich eine solche Steigerung der diffusen Hirnsymptome, dass dieselbe unter präagonaler Temperatursteigerung direct zum Tode führte. — Ob das einige Male beobachtete spärliche Abträufeln aus dem rechten Auge in der Weise

2) Nothnagel l. c. S. 227.

aufzufassen ist, dass die Flüssigkeit durch den Thränen-Nasenkanal aus der Nase in den Coujunctivalsack gelangte, oder ob es sich um eine directe Communication von dem Arachnoidealräumen nach dem Auge zu handelte, erscheint schwer entscheidbar."

Unser Fall bietet insofern keine Schwierigkeiten, als der Weg, auf dem die Flüssigkeit aus dem Schädel in die Siebbein- und Nasenhöhle gelangt war, im Wesentlichen feststeht. Ebensowenig bedarf die Herkuntt der Flüssigkeit weiterer Erörterungen, da beide Vorderhörner an der Spitze eröffnet gefunden wurden.

Trotzdem ist es nicht gelungen, den Zusammenhang der einzelnen Veränderungen und die Art ihres Zustandekommens in völlig befriedigender Weise aufzuklären.

Die mikroskopische Untersuchung, die Herr Dr. Spude vom hiesigen pathologischen Institut freundlichst ausführte, zeigte deutlich, dass die Continuitätstrennungen der Vorderhornwandung nicht etwa Kunstprodukte waren; es fand sich auf Schnitten, die durch den betreffenden Theil des linken Stirnlappens in frontaler Richtung gelegt waren, neben einem kreisrunden Loch ein unregelmässig gestalteter, ziemlich quergestellter Spalt (s. Taf. VI, Fig. 3 bei a), der sich bei mikroskopischer Betrachtung mit einer Fortsetzung des Ventrikel-Epithels ausgekleidet erwies und sogar eine deutliche Granulirung zeigte (Fig. 4). Das daneben liegende kreisrunde Loch (Fig. 3 bei b) war ganz scharfrandig und von einem stellenweise kleinzellig infiltrirten, zum Theil auch freies Blut enthaltenden Gewebe begrenzt (Fig. 5). — Auch in weiterem Umfange zeigte die umgebende Marksubstanz kleine Anhäufungen von Rundzellen und in einer Partie einen kleinen, durch auffallend starke Gliawucherung und reichliche Spinnenzellen ausgezeichneten Herd. Die Blutgefässe boten vielfach das Bild einer kleinzelligen Infiltration der Adventitia. — Was endlich die aus den Knochenlücken hervorgezogenen Massen betrifft, so erwiesen sich diese als ein faseriges Gewebe mit zum grossen Theil parallelen Fasern, mit nicht zahlreichen, ziemlich gleichmässig vertheilten kleinen Kernen, ziemlich viel Blutgefässen, die zum grossen Theil prall mit rothen Blutkörperchen gefüllt und in deren Umgebung die Kerne nicht vermehrt waren. Gegen das distale Ende hin fand sich ein Maschennetz von sehr zarten, in ihrem Kaliber öfter wechselnden Fasern mit sehr spärlichen Kernen, in deren Umgebung sich stellenweise diejenige Substanz, aus der diese Fasern bestehen, zu kleinen Häufchen gesammelt hat. An der Oberfläche findet sich eine Flimmerepithelschicht.

Leider war die Untersuchung dieser Massen insofern nicht vollständig, als gerade ihr proximaler Abschnitt, der makroskopisch ein

hirnartiges Aussehen gezeigt hatte, fehlte. In Folge dessen konnte auch nicht festgestellt werden, ob darin etwa Reste eines Lumens vorhanden waren.

Da der betreffende Theil des rechten Stirnlappens zur makroskopischen Demonstration der charakteristischen Defekte aufgehoben wurde, kann über den histologischen Befund dieser Seite nichts gesagt werden. Indessen stimmte das Bild hier so sehr mit dem der linken Seite überein, dass wir wohl auch histologisch eine völlige Uebereinstimmung annehmen dürfen (s. Fig. 1 u. 2).

Bei der Erklärung des Befundes kommen 2 Möglichkeiten in Betracht: Die Communication zwischen Schädel- und Nasenhöhle steht entweder in directer Beziehung zur Gehirnerkrankung, sie ist durch sie veranlasst, also erst im späteren Leben erworben, oder sie bildet nur eine zufällige Complication der Gehirnerkrankung, sie beruht auf einer Entwicklungsanomalie und ist also präformirt.

Bei der ersten Annahme wäre vorauszusetzen, dass es, entsprechend der intracerebralen Drucksteigerung allmälig zu einer Dehnung und schliesslich zum Auseinanderweichen der anderen Ventrikelwandung beiderseits gekommen ist; hieran müsste sich dann die Usurirung der entsprechenden Knochenpartien geschlossen haben, der durch Pacchioni'sche Granulationen schon vorgearbeitet war. Die so entstandenen Knochendellen müssten sich immer mehr vertieft haben und schliesslich in ihrem Grunde perforirt sein. Der Inhalt dieser Knochenkanäle wäre als dahineingepresste Gehirnmasse anzusehen; das am peripheren Ende nachgewiesene Flimmererepithel entstammt natürlich der Nasenhöhle.

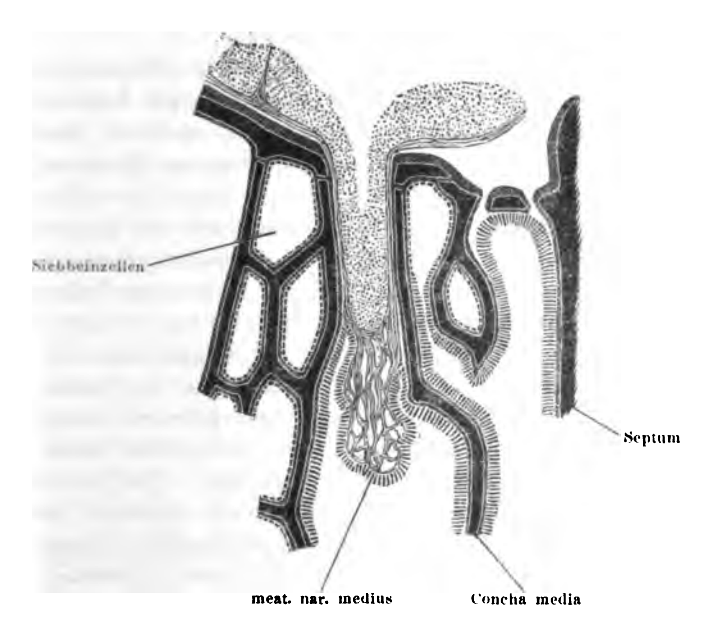
Die zweite Annahme beruht auf der Voraussetzung eines angeborenen Knochendefectes und einer Encephalocele (frontalis). Nach Huguenin's zusammenfassender Darstellung (l. c. S. 911 ff.) kommt es dabei zunächst zum Vorfall einer herniösen Aussackung der Dura durch eine Knochenlücke, dieser folgt eine Hirnpartie nach, welche sich aber in sehr verschiedenem Zustande befindet. Bald ist es ein einfacher Zapfen von solider Hirnsubstanz, bald zieht sich eine Verlängerung des Ventrikelcavums in das vorgefallene Hirnstück hinein; bald ist der vorgefallene Hirntheil in verschiedener Weise secundär verändert.

„— — Im Allgemeinen kann man als sicher annehmen, dass bei einer sehr grossen Zahl von Fällen ein fötaler Hydrocephalus eine Rolle spielt, doch erklärt eine solche Annahme lange nicht Alles.“ „Der vorliegende Hirntheil selbst (kann sich) im Zustande des macerativen Zerfalls finden oder er ist zu einem bindegewebigen Lappen degenerirt, der mit kleinen Blutungen oder auch mit Cysten durchsetzt ist.“

Bemerkenswerth ist hierbei die constante Lage der inneren Knochen-

öffnungen zwischen dem vorderen Siebbeinrande und dem an ihn anstossenden Nasen- und Augenhöhlentheil des Stirnbeins. In einem bei Huguenin erwähnten Falle von Klementowsky war die Oeffnung in der Siebbeinplatte rechts von der Medianlinie und daneben befanden sich viele kleine punkt- bis stecknadelkopfgrosse Perforationen. Ueberhaupt sollen die kleinen Oeffnungen an Häufigkeit über die grossen weitaus überwiegen.

Demnach würde in unserem Falle die Lage und Vielfachheit der Knochenöffnungen (vgl. die Photographien S. 220) nicht gegen die Annahme präformirter Knochenlücken sprechen, sondern hiermit sogar sehr wohl vereinbar sein. — Trotzdem scheint es mir gezwungen, die hier nachgewiesene abnorme Communication zwischen Schädel- und Nasenhöhle auf eine andere Ursache, als auf den gesteigerten Hirndruck zurückzuführen. Auch hiergegen sind allerdings schwere Bedenken zu erheben. Ich muss die Frage demnach unentschieden lassen. Die in Betracht kommenden topographischen Verhältnisse werden in anschaulicher Weise durch die untenstehende Skizze erläutert, die Herr College Eisler freundlichst für mich angefertigt hat.



Ebensowenig hat die Section über die Affection des linken Trigeminus Aufschluss verschafft. Es handelt sich dabei klinisch um eine seit geraumer Zeit bestehende linksseitige Sensibilitätsstörung, die einen

Theil des II. Astes betraf, ohne aber ganz constante Grenzen zu zeigen. Abgesehen von der Berührungsanästhesie wurden mehrfach sensible Reizerscheinungen constatirt (Brennen und Reissen in der linken Gesichtshälfte, Gefühl von Lockerung der Zähne etc.), ausserdem ist das mehrfach beobachtete Auftreten eines linksseitigen Herpes labialis zu erwähnen. — Bei der Section fand sich zwar eine beginnende eitrige Meningitis an der Basis und grade die Gegend des Trigeminus-Austrittes war links eitrig infiltrirt, indessen dürfte es sich hier um einen frischeren Prozess gehandelt haben, während die auf den Trigeminus wirkende Schädlichkeit bereits längere Zeit eingewirkt haben müsste. Es wäre auch nicht einzusehen, wie eine Eiteransammlung an dieser Stelle nur einen Ast des Nerven und auch diesen nur partiell hätte schädigen sollen.

Dieser Umstand, dass klinisch nur der Ramus supramaxillaris und hier wiederum überwiegend der Nervus infraorbitalis geschädigt war, deutet vielmehr darauf hin, dass die betreffende Noxe den Nerven peripherisch vom Ganglion, vielleicht den N. infraorbitalis kurz vor dem Eintritt in seinen Kanal oder gar erst in diesem getroffen hat. Doch ist dies nicht zu entscheiden, zumal die anatomische Untersuchung leider nicht auf das Ganglion Gasseri ausgedehnt worden ist.

In klinischer Beziehung ist schliesslich noch Folgendes zu bemerken: Unser Fall nimmt mit dem von Nothnagel beschriebenen dadurch eine besondere Stellung ein, dass es sich nicht um einen einfachen Hydrocephalus, sondern um eine Neubildung mit Hydrocephalus handelte. Dagegen zeigt das klinische Bild in allen bisher beschriebenen Fällen eine auffällige Uebereinstimmung durch das Hervortreten Jahre lang anhaltender, schwerer Allgemeinerscheinungen bei fehlenden oder nur geringen lokalen Zeichen. – In unserem Falle wurde der andauernde rechtsseitige Kopfschmerz in Verbindung mit der zuerst rechts aufgetretenen Sehstörung und den im Allgemeinen die linke Körperseite bevorzugenden Krampfanfällen zutreffend im Sinne einer Herderkrankung (Tumor) der rechten Hemisphäre gedeutet; diese wurde aber irrthümlich in den Stirnlappen localisirt. Unvereinbar damit blieb die zu supponirende Affection des linken Trigeminus. Unter diesen Umständen wurde von einer bestimmten Localdiagnose abgesehen und ein Tumor des rechten Stirnlappens nur mit Wahrscheinlichkeit angenommen; eine Stütze dieser Annahme schien uns auch die über der rechten Stirnhälfte besonders deutlichen Percussionsphänomene zu bieten.

Indessen haben diese im vorliegenden Falle unzweifelhaft irreführend gewirkt, sowohl was die percutorische Schmerzhaftigkeit eines

umschriebenen Bezirkes in jener Gegend. als auch was die Anomalien des Percussionsschalles betrifft.

Hierdurch wird zunächst der auch sonst anerkannte Satz bestätigt, dass die Percussionsempfindlichkeit des Schädels, auch wenn sie auf eine umschriebene Stelle beschränkt ist, nur einen sehr bedingten localdiagnostischen Werth hat. — Was sodann den eigenartigen Percussionsschall betrifft, so unterscheidet man hier bekanntlich den tympanitischen Schall und das Geräusch des zersprungenen Topfes, dieses auch als „Scheggern“ (Bruns) oder „Schettern“ bezeichnet. Das gelegentliche Vorkommen dieses Phänomens ist schon seit geraumer Zeit bekannt. Ich verweise in dieser Hinsicht auf eine Mittheilung von Geissler[1]) aus dem Anfang der 70er Jahre, ferner auf einen Aufsatz von Hirschsprung[2]), auf die neueren Arbeiten von Suckling[3]) und Macewen[4]), endlich auf den 1895 erschienenen Artikel von L. Bruns[5]), in welchen dieses Phänomen eingehend besprochen und in Bezug auf seine localdiagnostische Verwerthbarkeit geprüft wird. Danach ist diesen beiden Percussionstypen überhaupt eine pathologische Bedeutung erst in einem Lebensalter beizumessen, in dem die Fontanellen erfahrungsgemäss geschlossen sind. Localdiagnostisch verwerthet können sie aber auch dann nur werden. wenn sie auf einen umschriebenen, möglichst kleinen Fleck beschränkt und sehr ausgeprägt sind. In solchen Fällen könne man, wenn die übrigen Symptome nicht direct dagegen sprechen, einen etwaigen Tumor „unter der Stelle der Tympanie etc. mit grosser Sicherheit vermuthen, und zwar jedenfalls nahe der Rinde, wenn nicht in dieser oder in den Häuten selbst.“ — Die Entstehung des „Scheggerns“ ist Bruns geneigt, mit Kohlrausch[6]) so zu erklären, dass der Schädel in Folge seiner starken Verdünnung an der percutirten Stelle direct eingedrückt wird.

---

1) Geissler, Plötzliche Erblindung bei Hydrocephalus chronicus. Sectionsbefund. Archiv der Heilkunde. Heft 6. S. 567. Referat von Westphal in Virchow-Hirsch's Jahresber. für 1873. II. S. 62.

2) Hirschsprung, Kronisk Hydrocephalus Sprukken Pottelyd poa Hovedat. Hospittals. Tidende 2. R. II. No. 10. Referat von Stage in Virchow-Hirch's Jahresber. für 1875. II. S. 637.

3) Suckling, Intracranial growth with a peculiar. percussion note. Brit. med. Journ. 22. Dec. 1888. p. 1397.

4) Macewen, An adress on the surgery of the brain and spinal cord. Ibidem. 1888. p. 312.

5) Bruns, L. (Hannover), Artikel Gehirnkrankheiten in Eulenburg's Encyklopaedie. 1895. Bd. 8. S. 659ff.

6) Prof. Kohlrausch-Hannover (bei Bruns l. c. erwähnt).

Unser Kranker zeigte das Symptom bei vielfachen Untersuchungen regelmässig innerhalb eines umschriebenen Bezirkes über dem rechten Stirnbein. Trotzdem fand sich hier weder eine auffällige Knochenverdünnung, noch eine krankhafte Veränderung des Gehirns; eine bemerkenswerthe Verdünnung betraf vielmehr die Scheitelbeine, auch hier aber ohne sehr hochgradig zu sein. In diesem Falle war der localdiagnostische Werth des Symptoms also ein recht geringer, denn gerade über den verdünnten Knochen war es nicht nachweisbar. — Auch der Kohlrausch'sche Erklärungsversuch findet hier keine Stütze, da von einem Eingedrücktwerden der Knochen beim Percutiren nach dem anatomischen Befunde nicht die Rede sein konnte.

Schliesslich sei noch auf die auch in unserem Falle während des über 7 Jahre hingezogenen Krankheitsverlaufes festgestellte allgemeine Grössenzunahme des Schädelumfangs hingewiesen, die dahin führte, dass der Kranke schliesslich einen um 3 Nummern grösseren Hut brauchte, als im Anfang der Beobachtung.

Aehnliches wird auch von Nothnagel mit Bezug auf seinen Kranken berichtet, ebenso von Leber; auch Güntz erwähnt die Zunahme des Schädelumfanges bei seinem (20jährigen) Patienten.

Herrn Geheimrath Hitzig sage ich für die Ueberlassung der Krankengeschichte meinen verbindlichsten Dank.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VI.).

Figur 1. Spitze des Vorderhorns des rechten Seitenventrikels mit ovaler Perforationsöffnung von oben hinten.

Figur 2. Dasselbe in der Durchsicht.

Figur 3. Frontalschnitt durch die Umgebung der Perforationsöffnungen an der Spitze des linken Vorderhorns. (Lupenvergrösserung.) — In dem Spalt a bei x das Ependym granulirt; freies Blut in der Umgebung des Loches b. — Bei c kleiner Herd mit Gliawucherung. — Vielfach kleine Herde mit zahlreichen Kernen.

Figur 4. Die in Figur 3 mit x bezeichnete Partie bei stärkerer Vergrösserung. (Hartnack 5.)

Figur 5. Partie aus der Umgebung des Loches b (Figur 3) bei starker Vergrösserung. (Hartnack 5.)

VIII.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle a. S.
(Prof. Dr. Hitzig).

Weitere Bemerkungen über die bei wiederbelebten Erhängten auftretenden Krankheitserscheinungen.

Von

Prof. Dr. **Robert Wollenberg,**
Oberarzt der Klinik.

Die krankhaften Störungen, die nach Selbstmordversuchen durch Erhängen beobachtet sind, liegen auf körperlichem und auf geistigem Gebiet und lassen sich nach ihrer zeitlichen Beziehung zu dem Erhängungsversuch trennen in solche, die diesem unmittelbar folgen, und solche, die erst etwas später in die Erscheinung treten[1]).

In einer zum fünfzigjährigen Jubiläum der Provinzial-Irrenanstalt Nietleben verfassten Abhandlung habe ich vor mehreren Jahren unter Mittheilung von 4 neuen Fällen den Versuch gemacht, eine zusammenfassende Darstellung dieser Störungen zu geben.

Angeregt wurde ich dazu durch die von einander abweichenden Auffassungen, die in Bezug auf die Deutung der fraglichen Phänomene

1) Vergl. hierzu die Arbeiten von J. Wagner, Jahrbücher f. Psychiatrie Bd. VIII. S. 327 ff. und Wiener klin. Wochenschr. 1891. IV. 53. — Moebius, Neurol. Beiträge Heft I. S. 55 ff. — v. Hofmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. 1895. S. 317 ff. — Wollenberg, Festschrift der Provinzial-Irrenanstalt Nietleben 1895. (Daselbst genaue Literaturangaben.) — Ferner in neuester Zeit: Lührmann, Ueber Krämpfe und Amnesie nach Wiederbelebung Erhängter. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 52. S. 185 ff. 1896. — Brackmann, Ueber Erscheinungen bei Wiederbelebten nach Strangulation. Neurol. Centralbl. 1896. No. 12. — Kompe, Zur Beurtheilung der Convulsionen nach Wiederbelebung Erhängter. Neurol. Centralbl. 1897. No. 7. S. 312 ff.

in der Literatur hervorgetreten waren und in Wagner einerseits, Moebius andererseits berufene Vertreter gefunden hatten.

Da mein Aufsatz in Folge des verspäteten Erscheinens der Nietlebener Festschrift bis vor kurzer Zeit nur im Separatdruck existirte und deshalb von den späteren Autoren gar nicht oder doch nicht originaliter benutzt werden konnte, übrigens auch jetzt noch schwer zugänglich ist, halte ich es für angezeigt, bevor ich einen anderen Fall mittheile, einige zusammenfassende Sätze aus jener Arbeit hier zu reproduciren.

Es heisst dort mit Bezug auf das bei den wiederbelebten Erhängten zu beobachtende Zustandsbild folgendermassen:

„Sehen wir von dem bekannten, allgemeinen Habitus dieser Individuen ab, so besteht zunächst eine Bewusstseinsstörung, über deren Tiefe das Verhalten der Pupillen Aufschluss geben kann; dieselben wurden in der leider verhältnissmässig kleinen Zahl von Beobachtungen, in denen hierauf geachtet worden ist, meist maximal erweitert und lichtstarr gefunden. Durch künstliche Athmung etc. gelingt es dann früher oder später, etwas kräftigere Lebensäusserungen hervorzurufen; die Respiration und Circulation hebt sich, die Kranken beginnen auf energische Reize zu reagiren, das Bewusstsein bleibt aber noch mehr oder minder tief gestört, oft sinken sie immer wieder in einen Zustand von Somnolenz, zuweilen auch von Neuem in tiefes Coma zurück. In dieser Uebergangszeit werden nun häufig „krampfartige Zufälle“ im weitesten Sinne und delirante verworrene Erregungszustände beobachtet. Gewöhnlich erwachen die Kranken erst nach Tagen. Sie kommen meist nicht plötzlich, sondern allmälig zur Klarheit und zeigen — schon ehe dies geschieht, später aber noch deutlicher — häufig eine eigenartige Amnesie, welche sich nicht allein auf die dem Tentamen folgende Periode der Bewusstlosigkeit, sondern auch mehr oder weniger weit rückwärts auf die demselben vorausgehende Zeit erstreckt und als Amnésie rétroactive, rétrograde oder besser rétro-antérograde bezeichnet wird. Im Uebrigen besteht jetzt zwar meist völlige Klarheit, doch ist häufig noch für längere oder kürzere Zeit eine deutliche Schwierigkeit, neue Eindrücke aufzunehmen und festzuhalten, nachweisbar. — Die retroactive Amnesie scheint in der Mehrzahl der Fälle eine dauernde zu sein.“

Der neue Fall, der sich von Anfang bis zu Ende unter meinen Augen abgespielt hat und die hier interessirenden Phänomene meines Erachtens in seltener Reinheit und Vollständigkeit zeigt, giebt mir Veranlassung, in dieser Frage nochmals das Wort zu ergreifen.

Krankengeschichte.

Der Zimmermann Heinrich T., 39 Jahre alt, wurde am 13. April a. cr. in die Königl. psychiatrische und Nervenklinik aufgenommen.

Nach den Angaben der Frau stammt er aus gesunder Familie; beide Eltern sind an körperlichen Krankheiten gestorben, der Vater soll in seinen letzten Lebenstagen „nicht recht bei Sinnen", die Mutter immer „etwas kurz und übelnehmerisch" gewesen sein. Von den Geschwistern ist ein Bruder dem Trunk ergeben.

Pat. hat mit 18 Jahren eine Kopfverletzung gehabt, soll darnach eine Nacht sehr unruhig gewesen sein („getobt" haben) ist aber dann stets gesund gewesen und hat 3 Jahre beim Militär gedient. Insbesondere ist er stets frei von Krämpfen oder Aequivalenten derselben gewesen.

Seit 15 Jahren ist er verheirathet, hat seine Familie durch fleissige Arbeit ernährt, seine Frau immer gut behandelt und stets solide gelebt, obwohl er täglich für 15—20 Pfg. Schnaps getrunken hat. Von 7 der Ehe entsprossenen Kindern leben 3, die übrigen sind klein an Kinderkrankheiten gestorben. — Etwa vor 10 Jahren ist er zusammen mit einem anderen Arbeiter dadurch verunglückt, dass er aus ziemlicher Höhe hinabstürzte und sich einen Splitterbruch eines Knöchels zuzog. Dieser ist indessen glatt geheilt. Patient ist danach bis zum Beginn seines jetzigen Leidens stets gesund gewesen, hat auch niemals an Kopfschmerzen, Schwindel, Ohnmachten oder sonstigen Zuständen, wie sie nach Unfällen häufig einzutreten pflegen, gelitten.

Bereits im August, bezw. September 1895 ist T. ohne bekannte Ursache vorübergehend erregt gewesen und hat sinnlose Reden geführt; doch weiss Ref. darüber aus eigener Beobachtung nichts, sondern hat nur durch die Kameraden des Patienten davon gehört; sie hat denselben damals noch für ganz normal gehalten. Eine damals besonders hervortretende Neigung zum Räsonniren und Quengeln soll ihm auch in früherer Zeit nicht fremd gewesen sein. — Im Februar 1896 sind dann deutliche Zeichen geistiger Störung hervorgetreten; dies fiel zunächst seinen Mitarbeitern auf, von denen er sich beargwöhnt und verdächtigt glaubte. So fragte er den Einen, der ihm seine Flasche anbot: „Du glaubst wohl, ich habe die Flasche gestohlen?" Seinem Arbeitgeber brachte er alle in seinem Besitz befindlichen Nägel, weil er meinte, man halte ihn für den Dieb derselben, und brachte alle möglichen harmlosen Aeusserungen seiner Umgebung zu sich selbst in entsprechende Beziehung. Er meinte, dass man ihn überall schlecht mache, ihn nur um sein Verdienst bringen wolle. Zu seiner Frau äusserte er, nachdem er dieselbe in geheimnissvoller Weise in eine Kammer geführt hatte: „Du kannst es mir glauben, Kleines, Kopf ab, auf Ehre, die sticheln mich überall." Ein anderes Mal brachte er seinen Hammer, ein Geschenk des Schwiegervaters, und behauptete, er solle denselben gestohlen haben. Man wolle ihn ins Gefängniss bringen, man suche etwas Belastendes gegen ihn, um ihn sicher fassen zu können. Als seine Frau ihm solche Gedanken ausreden wollte, wurde er gelegentlich heftig und gewaltthätig gegen sie. — Allmälig nahmen ihn die geschilderten Wahnideen mehr und mehr in Anspruch. Er wähnte sich theils durch den Polizeibeamten des Ortes, theils durch einen besonders bestellten Geheimpolizisten überall verfolgt und beobachtet, sah stündlich seiner Abholung entgegen und äusserte unter Anderem: „Hörst Du? Sie horchen oben an der Wand, sie wollen mich

nicht gehen lassen.“ Vergiftungsideen äusserte er nicht, nahm aber wenig Nahrung zu sich. Nachts schlief er schlecht und warf sich viel herum; in Folge dessen nahm sein allgemeiner Kräftezustand erheblich ab. Gleichwohl ging er noch wochenlang auf Arbeit.

Am 12. April Morgens vor 7 Uhr fiel der Frau auf, dass er durchaus allein sein wollte. Sie veranlasste ihn, sich wieder hinzulegen, konnte aber nicht verhindern, dass er sich mittels der von einer Schlummerrolle abgenommenen Schnur am Fensterriegel stehend zu erhängen versuchte. Mit Hülfe eines herbeigerufenen Nachbars wurde er sofort abgeschnitten. Das Bewusstsein hatte er noch nicht verloren, sondern erkannte seine Angehörigen und begann dann heftig zu weinen. Der Arzt, welcher ihn nach einer Viertelstunde sah, kam auf Grund einer kurzen Unterhaltung mit ihm zu der Ansicht, dass er ganz vernünftig sei, und wurde erst durch die Vorzeigung der Schnur darüber klar, dass doch etwas Besonderes vorläge. Er erklärte nun die Untersuchung des T. in einer Anstalt für nothwendig. — Um 11 Uhr äusserte Patient zu seiner Frau: „Du hättest mich sollen bammeln lassen, einen verrückten Mann kannst Du doch nicht gebrauchen.“ Die folgende Nacht schlief er sehr wenig. Am nächsten Morgen wurde er durch mehrere Arbeiter der Klinik zugeführt.

Hier war er zunächst deprimirt und ängstlich, sah mit dem Ausdruck der Spannung bald zur Decke, bald den Arzt an; er antwortete auf die ihm vorgelegten Fragen nur zögernd, schien seiner Umgebung nicht recht zu trauen.

Anfangs behauptete er, nach dem Zweck seines Hierseins befragt, er sei mit mehreren Arbeitern gekommen, um hier ein Brett zu holen (möglicherweise hatte man ihm gegenüber einen solchen Vorwand gebraucht, um ihn zum Mitgehen zu bewegen). — Im Uebrigen war er über seinen Aufenthaltsort wohl orientirt, nannte auch Monat und Jahreszahl richtig, hielt sich aber nicht für krank. — Ueber seine Verfolgungen etc. gab er an, man habe ihn indirect des Diebstahls bezichtigt. Ein paar werthlose Nägel, die er in seiner Tasche behalten, solle er gestohlen haben. Er habe dies theils aus dem Benehmen, theils aus Anspielungen seiner Kameraden entnommen. Das eigentliche Motiv der Verfolgungen sei Neid, weil er besser arbeite und klüger sei als die Anderen. Zu Hause habe er seine Verfolger an der Decke gesehen, insbesondere seit drei Wochen zwei ihm unbekannte Männer, von denen er nicht wisse, ob sie wirklich da seien oder ihm nur vorgezaubert wurden. Gesagt hätten sie niemals etwas. Ob seine Frau mit in einem Complott gegen ihn sei, könne er nicht sagen. — Um dem Schimpf zu entgehen, habe er sich zu Hause das Leben nehmen wollen.

Die körperliche Untersuchung ergab keine wesentliche Anomalie; eine Strangulationsmarke war nicht vorhanden. — Die Sensibilität war am ganzen Körper normal; eine besonders an den Unterschenkeln auffallend geringe Reaction auf Nadelstiche liess sich ungezwungen aus der Unaufmerksamkeit und Hemmung des Patienten erklären.

Puls, Temperatur, Urin normal.

14. April. Pat. giebt heute auf Befragen an, er habe seine Verfolger des Nachts an der Decke gesehen. Es seien verkleidete Geheimpolizisten gewesen. Dabei sieht er starr nach der Decke, augenscheinlich auch jetzt hallucinirend.

15. April. Dieselben Angaben, es seien 2 Männer, die er nicht kenne.

17. April. Gestern und heute unverändert; hat ängstlich gespannten Gesichtsausdruck, betrachtet seine Umgebung mit Misstrauen.

18. April. Starrt viel zum Fenster hinaus; hält sich immer von den anderen Patienten zurück. Hallucinirt noch lebhaft, antwortet aber sehr einsilbig.

19. April. Erzählt heute auf Befragen, er habe Angst vor Schlägen. Dass etwas derart gegen ihn beabsichtigt werde, entnehme er aus der Art, wie ihn die Leute hier ansehen. — Später fängt er auf einmal an zu weinen, sagt, er werde unschuldig hingerichtet werden. Die Männer hier hätten ihm gesagt, er werde hingerichtet werden, weil er in sein Cigarren-Etui die Bilder von Kaiser Friedrich und Bismarck geklebt habe. Es seien aber nicht die anderen Patienten, sondern andere, ihm unbekannte Männer gewesen, die das gesagt hätten.

20. April. Hat Nachts viel nach der Decke gesehen. Sagt heute, es gehe ihm schlecht; es müsse etwas gegen ihn vorliegen, doch wisse er nicht, was. — Des Nachts habe er nicht schlafen können, weil sein Nachbar ihn immer angesehen habe. — Auf Befragen sagt er dann, er habe sich zu Hause das Leben nehmen wollen, um nicht der Nägel wegen als Spitzbube dazustehen. Dies Alles geschehe gegen ihn von seinen Mitarbeitern aus Neid, um ihn bei Seite zu schaffen. — Gestern habe einer der anderen Patienten gesagt: „Alle drei sollen daran kommen.“ Daraus habe er entnommen, dass er Schläge bekommen solle. Dies sei kein Krankenhaus, sondern ein Zuchthaus, oder wenigstens komme man von hier in's Zuchthaus. Nachdem ihm versichert ist, dass dies ein Krankenhaus sei, sagt er, dann könne man ihn ja entlassen. — Nennt als Datum: Sonntag, ungefähr den 13. April.

Heute (20. April) Nachmittags kurz vor 6 Uhr Erhängungsversuch. Pat. liess sich vom Wärter das neben dem Wachsaal gelegene Closet öffnen und versuchte sich, nachdem der Wärter abgerufen war, mittelst eines Halstuches am Fensterknopf zu erhängen. Die Abwesenheit des Wärters kann nicht länger als einige (3—4) Minuten gedauert haben. Derselbe fand T. in halb sitzender Stellung, mit den Füssen den Boden berührend, das Gesicht cyanotisch. Nachdem er abgeschnitten war, traten schwache Lebenszeichen in Gestalt einzelner keuchender Athemzüge auf. — Aerztliche Hilfe war sofort zur Stelle. Ich fand den T. nach 3 Minuten noch völlig bewusstlos, ohne Pupillen-, Licht- und Cornealidreflex, cyanotisch, mit spärlicher, mühsamer Athmung (etwa 12 Respirationen in der Minute), den Hals dunkelroth gefärbt. Puls zwischen 130 und 140, ziemlich kräftig. Während der sofort eingeleiteten Athmung, die später durch kalte Uebergiessungen unterstützt wurde, wurde die Athmung etwas frequenter. Gleichzeitig traten fibrilläre Zuckungen in der gesammten, bei der Rückenlage des Patienten sichtbaren Muskulatur, besonders aber innerhalb des Pectoralis, Quadriceps und Masseter auf. Diese Zuckungen nahmen allmälig an Intensität zu, so dass ein allgemeines Muskelwogen ent-

stand, wie ich es sonst nie gesehen habe. Dann entwickelten sich daraus gröbere Contractionen einzelner Muskelbündel und Muskeln, bald auch ganzer Muskelgruppen. Zunächst wurden solche im rechten, dann auch im linken Arm festgestellt, wo es sich um kurze Beugung und Supination handelte. Die Pupillen waren zu dieser Zeit etwas unter Mittelweite, ohne eine Spur von Lichtreaction, der Cornealidreflex war schwach angedeutet. — Daran schlossen sich Krampfanfälle von ziemlich typischem Verlauf: Pronationsbewegungen der Vorderarme, Opposition des Daumens gegen den 2. und 3. Finger, einige kurze, schlagende Bewegungen der unteren Extremitäten, so dass die Fersen einige Centimeter von der Unterlage abgehoben wurden und auf dieselbe wieder hinabfielen; dann tonische Starre der gesammten Muskulatur mit Einschluss derjenigen des Rückens. Augen divergirend nach aussen, oben abgelenkt. Pupillenreaction absolut fehlend.

Zu dieser Zeit war die Athmung noch keineswegs ganz frei, wenn auch schon viel besser, als im Anfang. Sie besserte sich nach energischer Phrenicusreizung, so dass jetzt 20—24 ruhige Athemzüge vorhanden waren.

Die Krampfanfälle, welche sich weiterhin etwa alle 2 Minuten wiederholten, kündigten sich regelmässig durch eine Verschlechterung der Athmung an, welche unregelmässig und schnarchend wurde. Gleichzeitig trat eine Erweiterung der Pupillen ad maximum ein (linke weiter als rechte) bei absoluter Lichtstarre derselben; das Gesicht wurde cyanotisch, schaumiger Speichel trat vor den Mund; einmal erfolgte Urinentleerung. Der Character der Krampfbewegungen selbst war ein ganz überwiegend tonischer. Alle Muskeln fühlten sich bretthart an; die Daumen waren zur Faust eingeschlagen. Opisthotonus war deutlich vorhanden, aber gerade nur so, dass man die Faust zwischen Unterlage und Rücken bringen konnte. — Während des Anfalles war der Puls nicht fühlbar, in den kurzen Pausen zwischen den Anfällen zählte man etwa um $^3/_4$7 Uhr 116 bis 120 kräftige Schläge.

Wenn man den tief benommenen Patienten durch Klopfen, Schütteln, Bespritzen mit kaltem Wasser etwas zu ermuntern versuchte, so trat als einziger, aber ganz regelmässiger Effect sofort ein Anfall der beschriebenen Art ein. — Nach dem Anfall verengten sich die Pupillen bis etwas unter Mittelweite, zeigten aber jetzt eine deutliche, wenn auch wenig ausgiebige Lichtreaction. — Starke Schweisssecretion. Um 7 Uhr Temperatur 37,4.

Allmälig wurden die Pausen zwischen den Anfällen grösser.

Um 7 Uhr 20 Minuten Beginn hochgradiger motorischer Unruhe. Patient stösst unarticulirte Laute aus, zieht die Beine an den Leib und streckt sie wieder, während die Arme ausgestreckt und starr bleiben. Dann werden Tretbewegungen der Extremitäten bei fortwährendem lauten Stöhnen beobachtet. Auch zu dieser Zeit Pupillen erweitert und lichtstarr, reagiren spurweise nur in den ruhigeren Intervallen. — Puls 160.

Um 7 Uhr 55 Minuten immer noch Tretbewegungen der Extremitäten, gleichzeitig Beugung und Streckung in den Ellbogen- und Handgelenken. Diese Bewegungen sistiren nur für kurze Zeit. — Puls 144.

8 Uhr 10 Minuten. Pat. macht einige anscheinend willkürliche Bewe-

gungen, dreht sich um die Längsaxe des Körpers, ist in Gefahr, aus dem Bett zu fallen. — Pupillen zu dieser Zeit weit, reagiren nicht deutlich, höchstens spurweise.

8 Uhr 35 Minuten. Pat. ist augenscheinlich besinnlicher,, leistet blinden Widerstand, wenn man sich mit ihm beschäftigt, versucht, sich activ aufzurichten.

8 Uhr 45 Minuten. Immer noch grosse motorische Unruhe („Bild der verworrenen Erregung"), doch mit Pausen völliger Ruhe.

9 Uhr. Ruhige Intervalle dauern jetzt etwa 10 Secunden.

9 Uhr 10 Minuten. Im Ganzen viel ruhiger, wälzt sich nur noch unter Stöhnen im Bett hin und her. — Athmung ruhig und regelmässig. Pupillen dilatirt, reagiren kaum merklich. Puls 116. — Pat. reagirt auf Anrufen, indem er den Betreffenden ansieht. — Bei passiven Bewegungen überall Widerstand.

9 Uhr 30 Minuten. Liegt fast absolut ruhig mit halbgeschlossenen Augen, manchmal die Bulbi langsam hin und her rollend. — Temperatur 37,6.

9 Uhr 50 Minuten. Gespannter, deutlich schreckhafter Gesichtsausdruck. — Pat. lässt die Augen langsam wandern, blickt starr in's Weite. Pupillen dilatirt, lichtstarr. Sehr gesteigerte Patellarreflexe, Fussclonus.

10 Uhr 20 Minuten. Liegt ganz ruhig, erschöpft, scheint zu schlafen, erwacht aber bei Berührung sofort, öffnet die Augen. Pupillen noch dilatirt, reagiren minimal auf Lichteinfall. — Puls 104, kräftig.

11 Uhr 30 Minuten. Lag bisher ruhig. Jetzt treten nochmals kurze, krampfartige Zuckungen der geballten Fäuste und der Arme auf. Pat. wird im Allgemeinen unruhiger, dreht sich immer auf die linke Seite, bohrt den Kopf in's Kissen. — Nach 5 Minuten Nachlass der Zuckungen, tonische Starre der oberen Extremitäten. — Pupillen waren wieder weit und lichtstarr, reagiren jetzt nur spurweise. — Mehrmals abwechselnde Abflachung und Vertiefung der Athmung (ähnlich wie beim Cheyne-Stokes'schen Phänomen).

Während der Nacht noch mehrfach ähnliche Anfälle; dazwischen ruhiges Verhalten. — Pat. wird erst gegen Morgen dauernd ruhig.

21. April. 7 Uhr Morgens.

Pupillen mittelweit, reagiren jetzt zwar deutlich, aber immer noch wenig ausgiebig auf Licht. — Puls 64. Pat. hat Kaffee getrunken, sitzt am Bett, sieht sich um. Keine sprachliche Reaction. Wenn man ihm die Hand reicht, macht er mit der seinigen dieselbe Stellung und Bewegung nach, sieht den Arzt verständnisslos an.

9 Uhr. Schlief bis jetzt, lässt sich aber leicht erwecken. — Patellarreflexe noch lebhaft, kein Fussclonus mehr.

11 Uhr. Pat. reicht die Hand, antwortet auf Fragen z. B. (hat Ihnen das Essen geschmeckt?) „hat gut geschmeckt", (wie geht es?) „was denn?" Erscheint noch ganz confus und verständnisslos.

6 Uhr Abends. Im Laufe des Tages ist die Pupillen-Lichtreaction endlich normal geworden. — Patellarreflex jetzt nicht mehr gesteigert. — Untersuchung der Lungen ergiebt normale Verhältnisse. — Pat. erscheint dabei sehr

misstrauisch. Eine Unterredung ist noch nicht mit ihm zu führen, da er die an ihn gerichteten Fragen meist nicht versteht und unbeantwortet lässt.

22. April. Puls 64. Temperatur normal.

Fragen.	Antworten.
Wie geht es?	Gut.
Ganz gut?	Ich möchte nur heraus an die Arbeit: es ist zu langweilig, immer im Bett zu liegen.
Seit wann sind Sie hier?	Ich weiss nicht genau.
Ungefähr?	14 Tage etwa.
Was haben wir heute für ein Datum? Mit wem sind Sie hergekommen? Sind Sie allein gekommen?	Ich weiss nicht.
Wo sind Sie hier?	Im Krankenhaus.
Wo? in welcher Stadt?	Ich weiss nicht.
Von wo sind Sie?	Von Aschersleben.
Sind Sie verheirathet?	Ja.
Wie viel Kinder haben Sie?	Drei leben.
Weshalb sind Sie hier?	Ich weiss nicht.
Warum glauben Sie wohl, hier zu sein?	Ich habe nichts verbrochen.
Haben Andere gemeint, dass Sie etwas verbrochen hätten?	Ich glaube nicht.
Wurden Sie verfolgt?	Nein.
Seit wann sind sie in diesem Saal?	Ich weiss nicht genau.
Haben Sie immer in diesem Bett gelegen?	Immer (unrichtig).
Niemals in einem anderen Bett und einem anderen Zimmer?	Nein.
Was ist gestern und vorgestern mit Ihnen passirt?	Weiss ich nicht.
Haben Sie immer zu Bett gelegen?	Ja (unrichtig).
Sind Sie früher nicht im Garten gewesen?	Nein (unrichtig).
Haben Sie sich das Leben nehmen wollen?	Ja.
Wann denn?	Das weiss ich nicht mehr.
Haben Sie hier einen Versuch dazu gemacht?	Nein.
Sind Sie mit dem Gedanken umgegangen?	Nein, es ist schon lange her.
Warum wollten Sie sich das Leben nehmen?	Weil sie mir etwas zu Leide thaten.
Wann war das?	Im Sommer.
Wie haben Sie das gemacht?	Ich habe noch nichts gemacht.

Als ihm im Spiegel die Strangulationsmarke gezeigt wurde, fasste Patient sehr erstaunt dahin und meinte, das müsste wohl von seinem Barte sein.

Fragen.	Antworten.
Kennen Sie mich?	Ja.
Seit wann?	Seit 8 Tagen.
Wie gefällt es Ihnen denn hier?	Mir wird es schon gehen wie den Anderen. Ich bin aber unschuldig. Ich habe nichts gemacht.
Was wird mit den Anderen gemacht?	(Patient deutet durch eine Handbewegung an, dass die Anderen geköpft würden; glaubt bestimmt, das werde auch ihm geschehen.)

Auf alle Einwände erfolgt immer die Antwort: Ich bin unschuldig, ich habe nichts gemacht (er habe es gehört und aus Reden der anderen Kranken geschlossen, was mit ihm gemacht werden solle).

Fragen.	Antworten.
Wovon ist dies hier an Ihrem Halse?	Das sind Pickeln.
Haben Sie sich aufgehängt?	Zu Hause.
Hier nicht?	Nein, nur zu Hause.
23. April. Puls 72. Temperatur normal.	
Wo sind Sie jetzt?	In der Königlichen Klinik.
(Mit Hindeutung auf die Strangulationsmarke.) Wissen Sie, weshalb Sie das gemacht haben?	Sonntag früh, zu Hause.
Nein hier.	Hier? Nein.
Sie haben sich doch erhängt?	Nein, das wusste ich nicht. Wie sollte ich denn das gemacht haben, wo Alle immer um einen rum sind?

Wie ihm nochmals die Strangulationsmarke im Spiegel gezeigt wird, sagt er: Das ist das von Hause schon.

Abends erzählt er auf Befragen, er liege nun drei Tage in diesem Bett. Es werde nun die dritte Woche, dass er hier sei. Vor drei Tagen sei er drüben gewesen in einem grossen Saal.

24. April. Fortdauernde Amnesie für den letzten Selbstmordversuch. — Ist meist etwas ängstlich, unruhig, sieht sich scheu um. Glaubt beständig, man werde ihm den Process machen. — Schreibt einen Zettel an seine Frau.

25. April. Weiss heute nicht, dass er gestern oder vorgestern an seine Frau ein Paar Worte geschrieben hat.

Auf die Frage, wer ihn zu Hause abgeschnitten habe, vermag er keine Antwort zu geben.

Nach wie vor Amnesie für den hier gemachten Selbstmordversuch, auch seiner Frau gegenüber, die ihn heute besucht.

26. April. Weiss, dass gestern seine Frau da war. Auf die Frage, was

er mit ihr gesprochen habe, sagt er „nichts weiter". — Will heute nichts von seiner hier oft geäusserten Befürchtung, geköpft zu werden, wissen. Hält sich für ganz gesund.

28. April. Fortdauernde Amnesie. Weiss den Namen des Arztes nicht, obwohl ihm dieser jetzt täglich genannt wird. Gesichtsausdruck immer ängstlich deprimirt, gespannt.

29. April.

Fragen.	Antworten.
Wie lange sind Sie hier?	Seit voriger Woche.
Wie sind Sie hergekommen.	Wir sind zu Dreien hergekommen, um Bretter zu holen (Vorspiegelung der Begleiter).
Wo sind sie hier?	Im Königlichen Krankenhaus.
Was für Kranke sind hier?	Weiss ich nicht.
Sind Sie geisteskrank?	Nein.
Haben Sie etwas Böses gethan?	Ich habe einen Nagel mit vom Bau genommen.
Haben Sie sich das Leben nehmen wollen?	Ja.
Hier?	Nein, zu Hause.
Nicht auch hier?	Nein.
Wie war das zu Hause?	Am Abend vorher haben sie mir in einem Local Bier gebracht. Dadurch habe ich mich beleidigt gefühlt. Sie haben mir vorgeworfen, dass ich nassauere. — Ich habe es schon den Abend machen wollen, da war aber immer meine Frau da. Ich machte es dann am Morgen.

Patient weiss, wie er sich mit der Schnur der Schlummerrolle am Fensterkreuz zu hängen versucht hat, er weiss aber nicht, von wem er abgeschnitten worden ist, auch nicht, was er nachher zu seiner Frau gesagt hat.

Am Abend erinnert er sich dieser Unterredung, braucht aber lange Zeit zu ihrer Reproduction, ist immer sehr gehemmt.

30. April. Sagt auf Befragen, dass er seit einigen Tagen Kopfschmerzen habe. Stellt bei der Exploration manche seiner früheren Beeinträchtigungsideen in Abrede, fürchtet aber, wenn er nach Hause komme, wieder durch Sticheleien gereizt zu werden.

1. Mai. Fortdauernde Amnesie. — Sieht immer ängstlich aus. Giebt aber weder Angst, noch Verfolgungsideen zu.

2. Mai. Kopfschmerzen in der Stirn. — Er sei seit Herbst 1895 vergesslich geworden.

5. Mai. Täglich Klagen über Kopfschmerzen. Fortdauernde Amnesie.

Giebt zu, hier lebhafte Angst gehabt zu haben. — Erinnert sich des 29. April (klinische Vorstellung) mangelhaft.

In der letzten Zeit stets ernster und gedrückter Gesichtsausdruck, starrt oft an die Decke, verneint Fragen nach Sinnestäuschungen.

6. Mai. Erinnert sich des hiesigen Suicidversuchs nicht, wohl aber des zu Hause gemachten.

Frage.	Antwort.
Womit haben Sie sich zu Hause erhängt?	—
Wann?	Morgens muss es gewesen sein.
War Ihre Frau schon auf?	Die kann wohl noch nicht aufgewesen sein.

7. Mai. Kopfschmerzen in der Stirn.

9. Mai. Besuch der Frau. Patient macht einen sehr verschlossenen finsteren Eindruck, senkt den Blick zur Erde, sieht starr vor sich nieder, sagt, ohne eine Miene zu verziehen: guten Tag, spricht weiter nichts, erkundigt sich nach nichts. Auf ihre Fragen nach seinem Befinden sagt er, man frage ihn hier immer, ob er nichts gemacht habe, und für die Nägel habe er doch nicht gekonnt. — Was er am Halse habe? „Nichts". Ob er sich habe das Leben nehmen wollen? „Nein".

11. Mai. Gestern und heute freundlicher.

17. Mai. Im Allgemeinen jetzt freundlicher und freier. Hat keine Beeinträchtigungsideen geäussert. Hält sich aber stets zurück, spricht mit keinem anderen Kranken.

Von dem hiesigen Suicidversuch weiss er nach wie vor nichts; auch von dem zu Hause verübten sagt er jetzt: „Es ist mir aus den Erzählungen entsinnlich".

19. Mai. Redet immer noch von den Nägeln.

22. Mai. Mangelhafte Erinnerung für Einzelheiten des klinischen Aufenthaltes. — Still und gehemmt.

30. Mai. Keine wesentliche Aenderung. — Immer für sich, spricht wenig und zögernd. — Stuporartiges Verhalten.

2. Juni. Zeitweise storrisch, will nicht mit den Anderen in den Garten. Fortdauernde Amnesie für den letzten Selbstmordversuch.

3. Juni. Nach Nietleben überführt.

Eine Zusammenfassung der Hauptpunkte dieser Krankengeschichte ergiebt Folgendes:

Ein erblich belasteter Arbeiter, der früher eine Kopfverletzung erlitten hat, aber bis jetzt im Wesentlichen gesund gewesen ist und insbesondere niemals an Epilepsie oder Hysterie gelitten hat, erkrankte im Herbst 1895 an Paranoia.

Am 12. April 1896 erster Erhängungsversuch.

Patient kommt sogleich wieder zu sich, hat das Bewusstsein überhaupt nicht verloren, bestreitet den Selbstmordversuch nicht und motivirt ihn damit, dass er sich durch seine Collegen gekränkt gefühlt habe.

Am 13. April 1896 Aufnahme in die Klinik. Aengstliches, scheues, misstrauisches Benehmen, dabei völlige Besonnenheit. — Verfolgungs- und Ueberschätzungsideen. — Schildert und motivirt den Selbstmordversuch vom 12. April 1896 in genügender Weise. Keine Amnesie.

Am 20. April 1896 Abends 6 Uhr zweiter Erhängungsversuch.

Völlige Bewusstlosigkeit, kommt sehr langsam wieder zu sich. Bei wiederkehrender Athmung Auftreten fibrillärer, dann fasciculärer und musculärer Zuckungen, schliesslich auch Contractionen ganzer Muskelgruppen.

Allgemeine Krämpfe von ganz überwiegend tonischem Charakter (mässiger Opisthotonus) bei absoluter Bewusstlosigkeit und reflectorischer Pupillenstarre. Starke Schweisssecretion. Zwischen den Anfällen Pupillenlichtreaction zuweilen spurweise nachweisbar. —

Im Laufe des Abends (20. April 1896) statt der Krämpfe grosse motorische Unruhe, Ausstossen unartikulirter Laute, automatische Bewegungen (Beugung und Streckung der oberen, Tretbewegungen der unteren Extremitäten, Drehungen des Körpers um die Längsaxe). — Weiterhin das Bild „verworrener Erregung", blinder Widerstand gegen Alles, dabei Stöhnen, zeitweise auch Herumwälzen, Pupillen immer noch erweitert und lichtstarr, nur in den kurzen Ruhepausen spurweise reagirend. Hochgradige Steigerung der Patellarreflexe, Fussclonus.

In der Nacht zum 21. April 1896 allmälige Beruhigung, vorübergehend noch einmal kurzdauernde Zuckungen und tonische Starre der Extremitäten, bei verändertem Athmungstypus (ähnlich dem Cheyne-Stokes'schen Phänomen). —

Am 21. April 1896 langsame Rückkehr der sprachlichen Reaction, noch völlige Desorientirtheit und schwere Störung der Auffassung. — Allmälige Rückkehr der Pupillenlichtreaction und der normalen Reflexerregbarkeit.

Am 21. April Abends (24 Stunden post suicidium) scheues, misstrauisch abweisendes, am 22. April Morgens schweigsames aber dem früheren im Wesentlichen gleichendes Verhalten. Spricht sinngemäss und zusammenhängend; zeigt retroaktive Amnesie mit

Bezug auf den zweiten, aber nicht mit Bezug auf den ersten Erhängungsversuch.

Dauerndes Fortbestehen dieser Amnesie. — Zunehmende psychische Hemmung. — In Nietleben anfangs dasselbe Bild, dann ausgesprochener Stupor, Nahrungsverweigerung. — Neuerdings hochfahrendes, unzugängliches Wesen.

Die Amnesie, welche auch in diesem Falle eine retroaktive war, da sie nicht nur den Selbstmordversuch selbst, sondern auch die Vorbereitungen dazu und den Anfang der Ausführung umfasste, ist hier von besonderem Interesse, weil sie sich nur an den zweiten der beiden gleichartigen Selbstmordversuche anschloss.

Dieser in der Klinik ausgeführte Versuch unterschied sich von dem zu Hause gemachten nur graduell, insofern als er mit tiefer Bewusstseinsstörung verlief, während dies beim ersten Versuche nach den übereinstimmenden Angaben der Angehörigen nicht der Fall war.

Es liegt sehr nahe, nach einer solchen Erfahrung das Eintreten oder Ausbleiben dieser charakteristischen Erinnerungslücke mit der Tiefe der vorausgegangenen Bewusstseinsstörung in directen Zusammenhang zu bringen. — Auf ähnliches hat schon Wagner hingewiesen, wenn er von einer directen Beziehung zwischen der Dauer der Strangulation und der Schwere der Folgezustände spricht.

Hier spielen aber offenbar individuelle Verschiedenheiten sehr wesentlich mit. Ohne diese wäre es nicht einzusehen, warum in einigen Fällen schon nach kürzester Dauer der Strangulation die allerschwersten Erscheinungen auftreten, während sie in anderen trotz viel längerer Dauer ausbleiben.

Für das Zustandekommen der retroaktiven Amnesie scheint allerdings eine vorausgegangene temporäre Aufhebung des Bewusstseins wesentliche Voraussetzung zu sein, ohne dass diese aber eine solche Folge unter allen Umständen haben müsste. Es giebt Fälle, in denen die Amnesie ausblieb, obwohl das Bewusstsein aufgehoben gewesen war. Ich verweise in dieser Hinsicht auf die ältere Literatur. — Andererseits fehlt es an Fällen — wenigstens finde ich solche in der mir bekannten Literatur nicht —, in denen Amnesie hätte festgestellt werden können, obwohl keine tiefe Bewusstseinsstörung vorausgegangen war. —

Ich behaupte nicht, dass diese anscheinend bestehende Gesetzmässigkeit, die sich kurz durch den Satz: „Keine Bewusstlosigkeit — keine Amnesie“ ausdrücken liesse, eine absolute ist. Auch hier wird

es ohne Zweifel Ausnahmen geben. Sie sind aber zum mindesten sehr selten.

Es ist klar, dass dieses Verhalten nicht für die psychogene Natur des uns hier beschäftigenden Phänomens spricht. Bekanntlich war die Auffassung, dass es sich hier um hysterische Ausfallserscheinungen handeln könne, im Gegensatz zu Wagner von Moebius lebhaft vertheidigt worden.

In Wagner's Sinne formulirte ich die Schlussfolgerungen in meiner mehrfach erwähnten Arbeit dahin, dass für das Zustandekommen der retroaktiven Amnesie physische Vorgänge im Gehirn verantwortlich zu machen wären, wie sie die Strangulation thatsächlich hervorzurufen geeignet ist. „Dabei“ so führte ich weiter aus, „kommen als specielle ätiologische Momente in Betracht die Asphyxie und die temporäre Hirnanämie, welche durch ihre combinirte Wirkung je nach der besonderen Art des Falles leichtere oder schwerere Ernährungsstörungen im Gehirn hervorrufen, so bald sie eine gewisse, nicht zu kurze Zeit hindurch in genügender Intensität eingewirkt haben.

Die Hysterie kommt hierbei, wie auch sonst bei organischen Erkrankungen des Nervensystems vielfach, meist nur als ein complicirendes Moment in Betracht.“

Hiermit stellte ich mich in einen, wie mir damals schien, ziemlich schroffen Gegensatz zu Moebius. Indessen nahm dieser Forscher weiterhin selbst Gelegenheit[1]), ausdrücklich anzuerkennen, dass die retroaktive Amnesie bei Erhängten besonders häufig ist und dass dies mit der eigenartigen Schädigung des Gehirns zusammenhängen mag. Zugleich betonte er, dass es ihm nie eingefallen sei, alle Erscheinungen bei wiederbelebten Erhängten für hysterisch zu erklären; er habe nur das Vorkommen hysterischer Zustände nachweisen wollen, eine Thatsache, die früher einfach ignorirt worden sei.

Mit Befriedigung kann man also konstatiren, dass ein eigentlicher Gegensatz der Auffassung bei Moebius einerseits, Wagner und den anderen Autoren andererseits nicht oder doch nicht mehr vorhanden ist. —

Auch diese werden nicht bestreiten, dass die retroaktive Amnesie unter Anderen auch bei Hysterie vorkommt. In der Literatur finden sich hierfür einwandfreie, wenn auch spärliche Beläge. Seit längerer Zeit befindet sich in der hiesigen Klinik ein junges Mädchen, das an getrennten epileptischen und hysterischen Krampfanfällen leidet

---

1) Vergl. das eingehende Referat von Moebius in Schmidt's Jahrbüchern. 1896. Bd. 249. Heft 1. S. 38.

und grade nach den letzteren sehr oft die Erinnerung für einen mehr oder minder langen, vor dem Anfall gelegenen Zeitraum verliert. — Einen ähnlichen Effekt werden unter Umständen auch Selbstmordversuche verschiedenster Art in Folge der mit ihnen verknüpften psychischen Traumen haben können. Dies ist aber jedenfalls ein höchst seltenes Vorkommniss und lässt die Thatsache unerklärt, dass von allen Selbstmordversuchen grade die Erhängungsversuche diesen Effekt, man darf wohl sagen, regelmässig haben, falls nur gewisse Vorbedingungen erfüllt sind. Hieraus geht zur Evidenz hervor, dass die Erhängungsversuche in dieser Hinsicht eine Ausnahmestellung einnehmen, dass bei ihnen besondere Schädigungen des Gehirns stattfinden müssen.

Uebrigens ist ein sicherer Fall von hysterischer retroaktiver Amnesie nach Erhängungsversuch meines Wissens noch nicht bekannt geworden. In einigen Fällen hat man versucht, die verlorenen oder abgeblassten Erinnerungsbilder auf dem Wege der hypnotischen Suggestion wieder hervorzurufen, mit negativem Erfolge. Dies könnte aber, auch wenn es gelänge, den oben angestellten Erwägungen gegenüber nicht viel beweisen. So lange es nicht gelungen ist, schwebt die Diagnose Hysterie meines Erachtens in der Luft. Keinesfalls ist es zulässig, alle Krankheitserscheinungen eines Falles für hysterisch zu erklären, weil einige unzweifelhaft hysterische Symptome vorhanden waren. Höchst trügerisch sind auch die Schlüsse, die man in einigen Fällen aus der Art der bei der Wiederbelebung auftretenden motorischen Störungen gezogen hat.

Auf diese habe ich seinerzeit im Vergleich zur retroaktiven Amnesie nur geringes Gewicht legen zu sollen geglaubt; ich halte dies auch heute noch insofern für richtig, als diese krampfartigen Zufälle durchaus kein konstantes Symptom bei den Wiederbelebten sind und jedenfalls viel häufiger vermisst werden als die retroaktive Amnesie, die ich in den letzten Jahren noch in verschiedenen anderen Fällen habe feststellen können. —

Indessen lehrt unser neuer Fall, dass auch diese Reizerscheinungen auf körperlichem Gebiet, falls es gelingt, sie genügend zu beobachten, ein recht werthvolles Material zur Beurtheilung des vorliegenden Zustandes bilden können.

Mit Recht ist hervorgehoben worden, dass es sich hier keineswegs immer um Krämpfe im eigentlichen Sinne handelt, sondern vielfach nur um einen allgemeinen Bewegungsdrang, der gar nichts Specifisches an sich hat, da er genau in derselben Weise auch in epileptischen und anderen Erregungszuständen vorkommt. Ausserdem sind verschiedent-

lich automatische Bewegungen und endlich auch eigentliche Krampfanfälle beobachtet worden. —

Es ist zuzugeben, dass man in manchen Fällen nach der blossen Beschreibung dieser Krankheitserscheinungen versucht sein könnte, Hysterie zu diagnosticiren. Auch in unserem Falle wäre dies nicht ausgeschlossen. Indessen zeigt dieser deutlich, wie irrthümlich ein solcher Schluss wäre.

Auch wir konnten sehr mannigfaltige motorische Reizerscheinungen feststellen: Da waren einmal die Krampfanfälle, auf die noch zurückzukommen sein wird, ferner die combinirten Bewegungen, die stark an willkürliche erinnerten, und endlich zeitweise auch ein elementarer Bewegungsdrang, der sich im blinden Toben gegen die Umgebung äusserte. Alles dies spielte sich aber zu einer Zeit ab, wo das Bewusstsein noch erloschen war. Der glückliche Umstand, dass ich, mit noch einigen anderen Kollegen, diese Vorgänge persönlich beobachten und mich fortgesetzt sowohl über den allgemeinen Habitus des Kranken als auch insbesondere über das Verhalten der Pupillen etc. auf dem Laufenden halten konnte, setzt mich in den Stand, dies mit voller Bestimmtheit zu behaupten.

Wir hatten es also, wenn wir zunächst einmal von den eigentlichen Krämpfen absehen, mit automatischen und reflectorischen Bewegungsakten zu thun, die bei oberflächlicher Betrachtung sehr wohl als hysterische imponiren konnten und vielleicht auch als solche aufgefasst worden wären, wenn wir sie lediglich nach den Berichten des Wartepersonals hätten beurtheilen müssen. Die persönliche Beobachtung liess allerdings eine solche Vermuthung nicht aufkommen.

Was endlich die eigentlichen Krämpfe betrifft, so zeichneten sich diese durch ihren ganz überwiegend tonischen Charakter aus, wie er Reizvorgängen innerhalb der Medulla oblongata und der Brücke sehr wohl entspricht[1]).

Ich halte unseren Fall nach dem Vorstehenden für ein rechtes Paradigma der nach Strangulation eintretenden krankhaften Störungen. Ob für diese mehr die Asphyxie oder die durch Carotidenverschluss bedingte Hirnanämie verantwortlich zu machen ist und wie weit dabei die neuerdings von Kompe[2]) betonte Vaguscompression mitspielt, vermag ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls handelt es sich bei

---

1) Vergl. hierzu: Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin, 1874. — v. Monakow, Gehirnpathologie. I. Theil. S. 343.

2) l. c. S. 315.

den Erhängungsversuchen um die Concurrenz verschiedener Vorgänge, die zu Reizungszuständen, Ernährungsstörungen, kurz zu materiellen Schädigungen des Centralorgans führen und ihren klinischen Ausdruck in einem höchst typischen und durch die retroaktive Amnesie besonders charakteristisch gefärbten Zustandsbilde finden. — Ich glaube, dass die bis jetzt vorliegenden Beobachtungen genügen, um diesen Satz als einen allgemein gültigen hinzustellen.

Herrn Geheimrath Hitzig, meinem langjährigen verehrten Chef, sage ich meinen besten Dank für die freundliche Ueberlassung der im Vorstehenden benutzten Krankengeschichten.

IX.

Aus der Königl. psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Halle a. S. (Prof. Hitzig).

Ein Fall von acuter Arseniklähmung.

Von

Dr. med. **F. C. Facklam,**
Nervenarzt in Lübeck.

(Hierzu 3 Zinkographien.)

Die Frage nach dem anatomischen Sitze der Arseniklähmung, die nach dem Vorgange Leyden's von den meisten Autoren als toxische Form einer peripheren degenerativen Neuritis angesehen wird, ist in Anbetracht der wenigen bisher zur Section gekommenen Fälle immer noch nicht endgiltig beantwortet. Die in jüngster Zeit mikroskopisch untersuchten Fälle haben gezeigt, dass degenerative Processe in den peripheren Nerven neben Veränderungen des Rückenmarks vorkommen können, sodass Henschen[1]) auf Grund seines anatomisch genau untersuchten Falles die These aufstellte: Arsenik verursache Veränderungen sowohl im Rückenmark wie in den peripheren Nerven und zwar anscheinend gleichzeitig. Diese Annahme ist bisher nur durch einen von Erlicki und Rybalkin[2]) mikroskopisch untersuchten Fall bestätigt worden, während die grosse Mehrzahl der in der Literatur bekannt gewordenen Fälle von akuter Arseniklähmung ihrem klinischen Bilde nach nur als periphere Neuritiden aufgefasst werden konnten. So hat sich denn u. A. noch Jolly[3]) im Jahre 1893 nach Bekanntwerden der

1) On arsenical paralysis. Upsala 1893. Sep.-Abdr. aus Nova Acta Reg. Soc. Sc. Ups. Ser. III.

2) Ueber Arseniklähmung. Dieses Archiv Bd. XXIII. S. 861.

3) Ueber Blei- und Arseniklähmung. Deutsche medic. Wochenschrift. 1893. No. 5.

eben citirten Arbeit ganz bestimmt der Leyden'schen Ansicht angeschlossen. Wenn er auch mit Rücksicht auf die Befunde von Erlicki und Rybalkin zugestehen musste, dass in einigen Fällen das Rückenmark betheiligt sein könne, so glaubt er doch, dass die charakteristischen Störungen der Arseniklähmungen nicht auf diese Affektion zurückzuführen seien, sondern von der peripheren Nervendegeneration abhängen.

Im Folgenden soll nun ein Fall mitgetheilt werden, welcher diese Ansicht bestätigt, da er klinisch nur als periphere Neuritis gedeutet werden kann.

Anna H., 16jähr. Handarbeiterstochter aus Burgliebenau. Aufgenommen in die Klinik den 8. Mai 1893. Entlassen den 5. Februar 1894.

Anamnese: Die Eltern leben und sind gesund, ebenso eine Schwester. Der Vater ist sehr heftig und jähzornig. Patientin selbst angeblich stets gesund. Menstruirt seit ca. einem Jahre, jedoch bisher unregelmässig.

Vor 14 Tagen (d. h. am 24. April 1893) nahm sie in selbstmörderischer Absicht eine Messerspitze „Arsenik" zu sich, was sie in dem Hause, in dem sie diente, mit der Signatur „Gift" versehen und zur Mäusevertilgung bestimmt, gefunden hatte. Motiv war: Angst vor ihrem Vater, der erfahren könnte, dass sie mehrere Male beim Verkaufen von Schnaps die bezahlten 10 Pfennige für sich behalten und sich dafür kleinere Schmuckgegenstände gekauft hatte.

Schon am selben Abend wurde ihr „schlecht", sie bekam Kopfschmerzen und musste wiederholt erbrechen. Dies Erbrechen hielt die folgende Nacht und den folgenden Tag an, wurde dann geringer, stellte sich jedoch im Laufe der nächsten Tage noch einige Male ein.

Seit 10 Tagen ist sie zu Hause bei den Eltern. Erst hier gestand sie, dass sie Arsenik genommen. Seit dieser Zeit fühlte sie eine allmälig zunehmende Schwäche in den Beinen. Sie knickte mit den Knien ein und ermüdete sehr bald. Vor 8 Tagen bekam sie einen nesselartigen Ausschlag am ganzen Körper, der aber am folgenden Tage bei Eintritt der Menses wieder verschwand.

Die Schwäche in den Beinen nahm zu, so dass sie heute nur von der Mutter gestützt in die Klinik kommen kann. Auch knickte sie wiederholt mit den Füssen um.

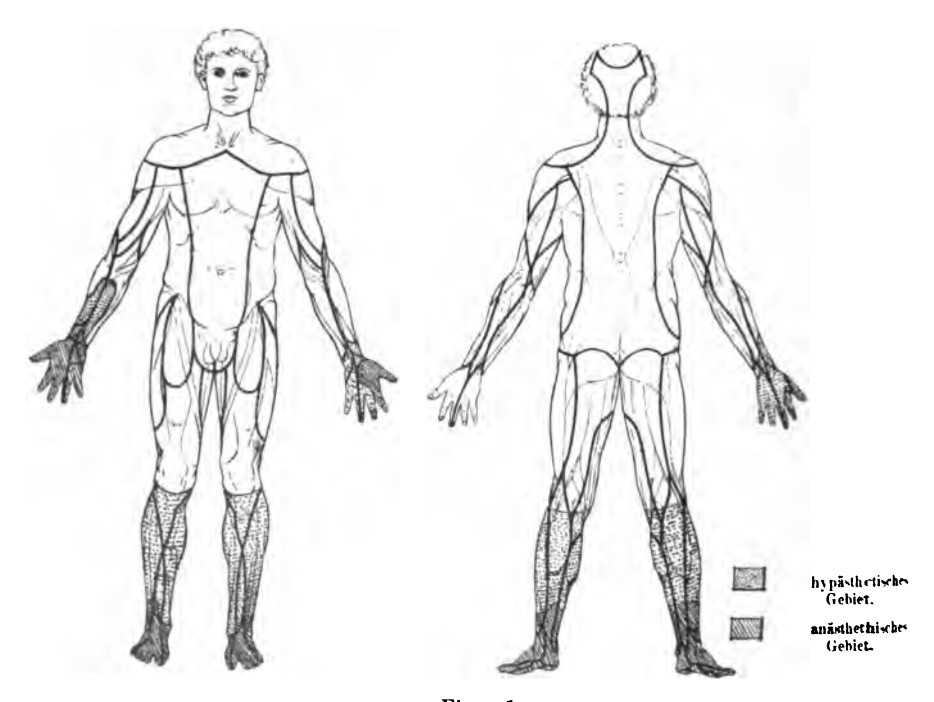
Seit Beginn ihrer Erkrankung klagte sie auch über mässiges Kriebeln in den Füssen und Händen und über die Empfindung, als ob sie die Füsse nicht immer fühlte. Seit einigen Tagen kann sie auch die Hände nicht mehr so gut gebrauchen, die ebenfalls zunehmend schwächer werden.

Pat., die früher stark an Schweissfüssen litt, will angeblich seit 14 Tagen gar nicht mehr schwitzen, auch am übrigen Körper nicht; doch weiss sie nicht, ob dies nicht eine Folge der seit 3 Monaten geübten Fusswaschungen sei, die man ihr angerathen habe.

Status praesens bei der Aufnahme am 8. Mai 1893. Die subjectiven

Beschwerden bestehen in Parästhesien (Gefühl von „Summen“) in den Handtellern und Füssen. Schmerzen hat Pat. nicht.

Haut auffallend trocken und pigmentirt. An der Innenfläche der Hände und den Fusssohlen sind ganze Theile der Epidermis im Abschilfern begriffen. Am Abdomen und den unteren Thoraxpartien sieht man zahlreiche miliare weisse Knötchen (Miliaria crystallina). Allgemeiner Ernährungszustand mässig. Gewicht: 42,5 kg.



Figur 1.

Prompte Pupillarreaction. Keinerlei Augenmuskellähmungen. Hirnnervenfunctionen normal.

Zunge mit einem gelblichen Belag bedeckt.

Obere Extremitäten. Alle Bewegungen sind ausführbar, nur werden die feineren Fingerbewegungen beiderseits etwas ungeschickt ausgeführt. Die grobe Kraft ist beiderseits, rechts mehr wie links, herabgesetzt, Händedruck ebenfalls R < L. Leichter Grad von Ataxie, die beim Zeigefingerversuch deutlich wird.

Druck auf die Nervenstämme überall etwas schmerzhaft, Druck auf die Muskeln nicht.

Die Berührungsempfindlichkeit ist an den peripherischen Theilen herabgesetzt. Pinselberührungen werden an der Vola der rechten Hand, einem Theil

der Vola der linken Hand, sowie am Rücken des Daumens und Zeigefingers rechterseits nicht empfunden (s. Abbild. 1). Schmerz- und Temperatursinn dagegen überall ungestört; ebenso ergiebt die Prüfung mit Hitzig's Kinesiästhesiometer normale Grenzwerthe für Muskel- und Drucksinn.

Electrische Veränderungen nirgends nachweisbar.

Untere Extremitäten. Der Gang der Kranken ist stampfend, atactisch. Deutliches Romberg'sches Symptom. Beim Versuch, mit geschlossenen Augen zu stehen, fällt Pat. meist nach hinten über. Die Patellarreflexe fehlen beiderseits, dagegen sind die Fusssohlenreflexe lebhaft vorhanden.

In Rückenlage sind alle Bewegungen ausführbar, jedoch ist die grobe Kraft deutlich herabgesetzt.

Die Ataxie ist links stärker ausgeprägt als rechts, besonders deutlich wird dieselbe beim Kniehackenversuch, sowie beim Beschreiben eines Kreises in der Luft bei geschlossenen Augen.

Druck auf die grösseren Nervenstämme ist leicht schmerzhaft, Druck auf die Muskeln nicht. Keine elektrischen Veränderungen.

Pinselberührungen werden im Bereich beider Füsse nicht gefühlt, an den darüberliegenden Theilen der Unterschenkel werden vereinzelt Pinselberührungen nicht empfunden (s. Abbild. 1). Nadelstiche werden überall, auch an den Fusssohlen als schmerzhaft empfunden. Druck- und Muskelsinn intact.

Rumpf. Bauchdeckenreflex beiderseits lebhaft. Sensibilität ungestört.

Innere Organe ohne Besonderheiten. Puls beschleunigt, 104 Schläge in der Minute, aber regelmässig. Urin frei von Eiweiss, Zucker und Arsenik.

Ueber den ferneren Verlauf findet sich Folgendes notirt:

11. Mai. Patientin klagt heute spontan über Verschlimmerung ihres Zustandes; sie verspüre namentlich bei Druck in der rechten Hand ziehende Schmerzen. Heute sind thatsächlich Hände und Unterarme leicht schmerzhaft auf Druck, R > L. Ebenso verhalten sich Füsse und Unterschenkel.

Wiederholte Untersuchungen des Urins durch Herrn Prof. v. Mering haben eine Anwesenheit von Arsenik in demselben nicht nachweisen lassen.

Ordination: Bettruhe, Bäder und Jodkali (1,0 pro die).

13. Mai. Gelegentlich einer klinischen Vorstellung und Besprechung des Falles durch Herrn Geheimrath Hitzig wird hinsichtlich der subjectiven Beschwerden festgestellt, dass die Empfindlichkeit und die Schmerzen besonders in der rechten Hand zugenommen haben; auch in den Füssen verspürt die Kranke seit gestern Schmerzen beim Auftreten. Objectiv ist der Gang unsicherer, die Ataxie stärker geworden. Die grobe Kraft hat weiterhin abgenommen, die Sensibilitätsstörungen haben zugenommen. Das anästhetische Gebiet reicht an den Beinen heute schon bis über die Knie hinauf. Hinsichtlich der Entwicklung des Leidens wird vom Herrn Geheimrath die Vermuthung ausgesprochen, dass, da die Krankheitszeichen seit zwei Tagen zugenommen haben, noch Arsenik im Körper vorhanden sein müsse, obwohl der qualitative Nachweis im Harn nicht gelungen sei.

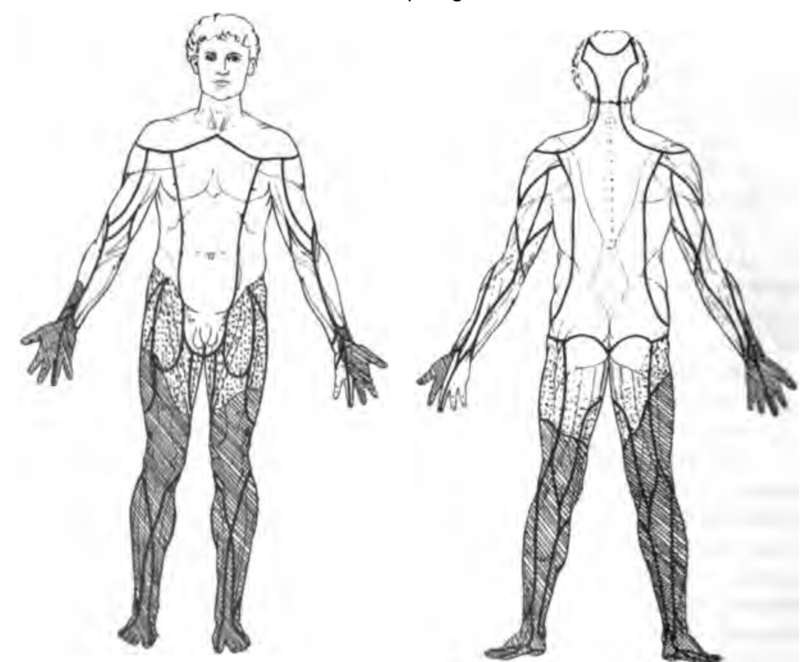
18. Mai. Zunahme der Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen. Pat. kann kaum noch allein essen und klagt mehr über Schmerzen in den Extremitäten.

22. Mai. Weitere Verschwimmerung. Pat. kann ohne Unterstützung nicht mehr gehen. Gewicht 39,8 Kgr.

Es besteht noch deutliche Abschuppung der Haut der Hohlhände und Fusssohlen. Die ganze Körperhaut durchweg sehr trocken. Die Fingernägel der rechten Hand atrophisch. Grobe Kraft des rechten Armes viel schwächer wie links. Beginnende Beugecontractur im rechten Ellenbogengelenk. An den Beinen ist die Kraft links stärker herabgesetzt wie rechts. Der linke Fuss steht jetzt ausserdem in Varo-equinus-Stellung; die Musc. peronei functioniren fast gar nicht. Die Wadenmuskulatur ist schmerzhaft, L > R. Puls dauernd beschleunigt, schwankt zwischen 104 und 124 Schlägen in der Minuten.

25. Mai. Die elektrische Untersuchung ergiebt jetzt beiderseits in den Peroneis partielle E. A. R.

27. Mai. Klagt über heftigere Schmerzen. Kann ohne Unterstützung überhaupt nicht mehr stehen. Rechter Arm und linkes Bein sind besonders schwach. Die Atrophie der Fingernägel der rechten Hand ist deutlicher geworden. Weitere Gewichtsabnahme: 38,5 Kgr.

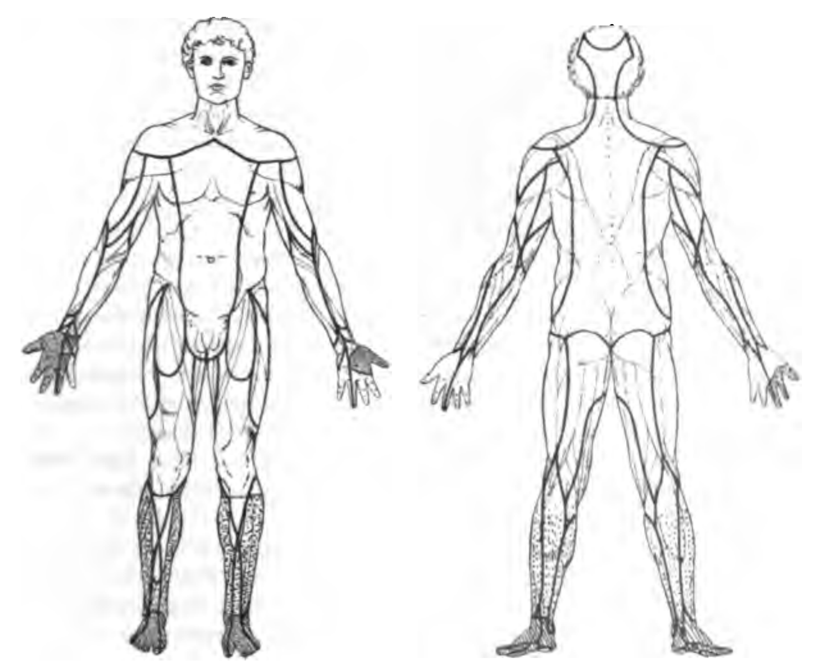


Figur 2.

10. Juni. Nochmalige Vorstellung in der Klinik: Die subjectiven Beschwerden (Schmerzen und Parästhesien) haben sich erheblich gebessert; auch die Haut fühlt sich nicht mehr so trocken an. Dagegen haben die Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen zugenommen (s. Abbild. 2). Eine vollständige

Lähmung besteht nur im Bereiche der Peronealmuskeln links, während dieselben rechts auch sehr schwach functioniren, so dass beim Versuch, zu gehen, die Fussspitzen nicht vom Boden erhoben werden können. Händedruck ist rechts minimal. Elektrisch besteht beiderseits in den vom N. peron. versorgten Muskeln partielle E. A. R., die links ausgesprochener ist als rechts, während in den übrigen Muskeln die elektrische Erregbarkeit nur quantitativ herabgesetzt ist. Körpergewicht 37,5 Kgr. Bei der Besprechung wird die Prognose als eine günstige bezeichnet, zumal die Krankheit anscheinend ihren Höhepunkt erreicht habe.

22. Juni. Allmälige Besserung der Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen (s. Abbild. 3). Pat. ist tagsüber ausser Bett, kann sogar schon einige Schritte allein ohne Unterstützung gehen. Puls andauernd beschleunigt, stets über 100, in der Regel 116--124. Gewichtszunahme: 38,5 Kgr.



Figur 3.

7. Juli. Weitere Besserung. Feinere Fingerbewegungen namentlich rechts noch sehr ungeschickt. Daumen und Kleinfinger der rechten Hand können sich nicht berühren. Deutliche Atrophie des Daumen- und Kleinfingerballens. Auch die Spatia interossea sind rechts leicht eingesunken.

Die Beugecontractur des rechten Ellbogens besteht fort, hat sich aber nicht verschlimmert.

Beide Füsse hängen schlaff und unbeweglich herunter. Active Dorsal- und Plantarflexion, sowie seitliche Erhebung des äusseren Fussrandes nicht ausführbar. Zehen unbeweglich.

Die Musculatur überall sehr schlaff und druckempfindlich, am meisten an den Unterschenkeln, während die grossen Nervenstämme weniger druckempfindlich sind.

Die Sensibilität hat sich merklich gebessert; dieselbe ist an der linken Hand völlig normal, während sich am Dorsum der rechten Hand noch ein anästhetisches Gebiet über der Endphalange des Daumens findet, sowie an den Endphalangen des 2.—4. Fingers. An der Vola manus ist noch anästhetisch: Der Daumenballen sowie die Endphalange des 2. Fingers. An den Beinen ist die anästhetische Zone links unverändert, rechts dagegen ist sie bis auf den Fuss zurückgegangen.

Eine genaue elektrische Untersuchung ergiebt eine Zunahme der E. A. R. in der Unterschenkelmusculatur; links ist sogar die indirecte Erregbarkeit vom N. peroneus aus erloschen, während rechts nur bei starken Strömen (60 mm R. A.) eine minimale Zuckung erfolgt. Bei directer Reizung mit starken faradischen Strömen geben die Musc. tibial. ant., peronei und gastrocnem. beiderseits keine Zuckung, während bei Reizung mit galvanischen Strömen überall langgezogene träge Zuckungen erfolgen.

Auch im Bereich der oberen Extremitäten finden sich jetzt elektrische Veränderungen. So reagiren die Extensoren des Vorderarmes rechts weniger gut wie links auf den faradischen Strom, auch bei indirecter Reizung vom N. radialis aus zeigt sich die Erregbarkeit beiderseits deutlich herabgesetzt. Des Weiteren ist die faradische Erregbarkeit der Daumenballenmusculatur links deutlich herabgesetzt, rechts sogar erloschen, während die galvanische Erregbarkeit in den Muskeln beider Daumenballen und denen des rechten Kleinfingerballens erhöht ist (Mi. Z. bei $3^1/_2$ M. A.), die Zuckungen selbst träge sind und die Zuckungsformel beiderseits umgekehrt ist (AnSZ $>$ KaSZ).

31. Juli. Erhebliche Besserung. Gewichtszunahme: 40,5 Kgr. Pulszahl durchweg geringer, in der Regel 84—88 p. M. Pat. kann schon gröbere Handarbeiten machen, auch schon besser gehen.

7.—12. August. Menses (zum ersten Male, so lange sie in der Klinik ist).

31. August. Langsam fortschreitende Besserung. Schleift beim Gehen mit den Sohlen auf der Erde (Peroneuslähmung). In Rückenlage ist Peroneusinnervation rechts angedeutet, links aber noch nicht wiedergekehrt.

Die Ataxie ist kaum noch nachweisbar, weder an den oberen, noch unteren Gliedmaassen. Dagegen nach wie vor Westphal'sches Zeichen und Romberg. Die Sensibilität hat sich auch gebessert.

Elektrisches Verhalten ziemlich unverändert. 7.—10. September. Menses.

10. October. Klagt noch zuweilen über Schmerzen in den unteren Extremitäten von wechselnder Intensität. Der Gang hat sich allmälig weiter gebessert, ist jedoch immer noch mühsam und tappend (Hahnentritt). Die faradische Erregbarkeit ist an den oberen Extremitäten im Wesentlichen nur noch in den kleinen Handmuskeln herabgesetzt.

6. November. An den unteren Extremitäten sind die Bewegungen im Fussgelenk sämmtlich möglich, geschehen aber mit geringer Kraft, auch schleift sie noch mit der linken Fussspitze beim Gehen und setzt den äusseren Fussrand zuerst auf. Patellarreflexe sind beiderseits nicht auslösbar. — Elektrisch besteht noch E. A. R. in den Tibiales ant. und Peroneis.

13. Januar 1894. Wesentliche Besserung. Ist jetzt dauernd frei von Schmerzen.

5. Februar. Wird heute mit folgendem Schluss-Status entlassen:

Beträchtliche Zunahme des Panniculus adiposus. Gewicht 52,5 Kgr. (gegen 42,5 bei der Aufnahme und 37,5 zur Zeit des Höhepunktes der Lähmung). Nach längerem Arbeiten mit den Händen (Nähen etc.) bekommt sie noch „Reissen“ in den Fingern, während sich in den Füssen noch öfters ein „Kriebeln“ bemerkbar macht und nach längerem Gehen und Stehen sogar Schmerzen in den Fusssohlen auftreten. Im Sitzen hat sie zuweilen das Gefühl, als ob ihr die Füsse einschlafen.

Objectiv: Herzaction regelmässig, aber immer noch leicht beschleunigt (88—96 Pulse in der Ruhe). Obere Extremitäten: Sensibilität jetzt völlig intact, Motilität überall wiedergekehrt. Händedruck R $<$ L. Dynamometerdruck R 20, L 24 Kgr. Elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln überall normal. Nirgends Druckempfindlichkeit der Nerven. Keine Ataxie. Keine Contracturen, auch nicht mehr im rechten Biceps.

Untere Extremitäten: Sensibilität an den Füssen noch nicht überall wiedergekehrt; an den peripherischen Theilen besteht noch Anästhesie, resp. Hypästhesie der Tastempfindung. Motilität fast normal. Alle Bewegungen sind ausführbar, nur schleift Patientin beim Gehen noch zuweilen mit den Fussspitzen; es besteht also beiderseits noch eine Schwäche der Peronealmusculatur. Keine Contracturen mehr. Keine Schmerzpunkte. Keine Ataxie. Kein Romberg. Patellarreflexe fehlen nach wie vor, ebenso die Achillessehnenreflexe. Fusssohlenreflexe dagegen beiderseits deutlich. Elektrische Erregbarkeit wesentlich gebessert. Nerv. peronei beiderseits gut erregbar, aber erst bei starken Strömen, R. bei 65, L. bei 55 Mm. RA., was noch eine leichte Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit bedeutet. Auch die Muskeln, welche jetzt sämmtlich auf den faradischen Strom mit prompterer Zuckung reagiren, erfordern im Ganzen stärkere Ströme wie an den oberen Gliedmaassen. Bei Reizung mit dem galvanischen Strom sind die Zuckungen in den Tib. ant. und Peron. noch etwas träge und Minimalzuckungen durchweg erst bei Stromstärken von 16—20 MA. zu erzielen. Es besteht also auch intramusculär noch eine quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit aber mit deutlicher Tendenz zur Restitutio ad integrum.

Die Patientin wurde damals auf ihren Wunsch entlassen und zeigte sich im Laufe des Jahres noch mehrfach in der Poliklinik, wo weiterhin langsame aber stetige Besserungen konstatirt werden konnten.

März 1898. Eine Anfrage betreffs ihres Befindens beantwortete kürzlich der Vater dahin, dass seine Tochter durchaus gesund sei,

nichts mehr von ihrem damaligen Leiden verspüre und über kräftige Hände und Füsse verfüge. Sie sei verheirathet und Mutter zweier Kinder.

Werfen wir resumirend einen Blick auf die Entwickelung und die einzelnen Symptome dieses Falles und vergleichen ihn mit andern dieser Art, insbesondere mit dem von Marik[1]) in seiner bekannten Monographie eingehend beschriebenen Krankheitsbilde, so ist zunächst der Umstand bemerkenswerth, dass sich bei dem jungen 16jährigen Mädchen nach einer einmaligen Einverleibung einer relativ geringen Menge eines zur „Mäusevertilgung" gebrauchten Arsenpräparates eine recht schwere langdauernde Lähmung sämmtlicher Extremitäten entwickelte. Sehr gross kann die Dosis nicht gewesen sein, weil die acuten gastro-intestinalen Vergiftungserscheinungen, die in der Regel sehr unangenehmer und schwerer Art sind, hier recht geringfügige waren. Koliken und Diarrhöen fehlten ganz, es stellten sich nur Kopfschmerzen und mehrmaliges Erbrechen während zweier Tage ein, und auch dies war so unbedeutend, dass nicht einmal ärztliche Hilfe requirirt wurde. Ihrer Angabe nach will die Kranke nur eine Messerspitze voll „Gift" genossen haben. Nehmen wir an, es habe sich dabei um das gewöhnliche in Mitteldeutschland in den Apotheken käufliche „Mäusegift" gehandelt, welches arsenige Säure in einem Verhältniss von 1 : 20 mit Weizenmehl vermischt enthält, so würde eine Messerspitze also 5,0—6,0 gr hiervon ca. 0,25—0,3 Acid. arsenicos. enthalten. In dem einen von Erlicki und Rybalkin[2]) mitgetheilten nicht tödtlich verlaufenen Falle wurde die Quantität arseniger Säure auf das 10fache, d. h. 3,0 bis 5,0 g taxirt.

Ziehen wir des Weiteren in Betracht, dass durch das Erbrechen ein Theil des Arsens noch aus dem Körper eliminirt wurde, so dürfte die Dosis in der That nur eine kleine gewesen sein im Verhältniss zur Schwere und Ausdehnung der nachfolgenden Lähmung.

Die nach Ablauf der akuten Vergiftungserscheinungen auftretenden Symptome allgemeiner Art waren: nach 8 Tagen ein nur von der Kranken selbst beobachteter nesselartiger Ausschlag am ganzen Körper, der aber nur einen Tag bestanden haben soll. Bei ihrem Eintritt in die Klinik — am 15. Tage nach der Vergiftung — war hiervon nichts mehr zu sehen, dagegen fanden sich an den unteren Bauch- und Thorax-

---

1) Ueber Arseniklähmungen. Wiener klin. Wochenschr. 1891. No. 31 bis 40.

2) a. a. O.

partieen zahlreiche weisse Knötchen, die als miliaria crystallina imponirten. Des Weiteren war die Haut stark pigmentirt und zeigte lange Zeit hindurch eine auffallende Trockenheit, die an den Fusssohlen und Handtellern zur Abschilferung der ganzen Epidermis führte und nach einiger Zeit auch auf die Fingernägel überging, woselbst sie durch das charakteristische Gepräge derselben als Atrophie der Nägel aufgefasst werden musste.

Alle diese Erscheinungen sind wiederholt auch von anderen Autoren bei Arseniklähmungen beobachtet worden und erklären sich aus dem Umstande, dass das Arsen bis in die Haut und Nägel einzudringen vermag, wo es mehrfach nachgewiesen worden ist.

Was nun die speciellen Lähmungserscheinungen unseres Falles anlangt, so entwickelten sich dieselben in geradezu klassischer Weise. Störungen der Motilität treten nach Marik gewöhnlich in der 2. und 3. Woche nach der Intoxication auf, sind aber von andern noch früher beobachtet. In unserem Falle zeigte sich schon am 5. Tage nach der Einnahme des Giftes eine Schwäche in den Beinen, die bald auch auf die Hände überging und nun entwickelte sich in ganz analoger Weise wie bei anderen Arseniklähmungen eine Parese sämmtlicher Gliedmassen, die von der Peripherie nach dem Centrum fortschreitend bald zu vollständiger Paralyse einzelner Muskelgruppen führte.

Marik hebt hervor, dass sich die Arseniklähmungen durch 2 Momente charakterisiren: 1. durch ihre periphere Lokalisation (Beginn stets an den periphersten Theilen) und 2. durch ihre Symmetrie. Die Lähmung schreite selten über Ellenbogen resp. Knie hinaus und befalle die Extensoren stärker als die Flexoren, am meisten die vom Nerv. peroneus versorgten Muskeln.

Unser Fall bestätigt vollkommen diese Beschreibung. Zu der Zeit als die ziemlich rasch fortschreitende Lähmung ihren Höhepunkt erreicht hatte, was ca 6—7 Wochen nach der Vergiftung der Fall war, waren am stärksten die Strecker der Unterschenkel ergriffen und zwar $L > R$, sodass die Füsse schlaff herabhingen und zwar war das Peronealgebiet beiderseits eine Zeit lang völlig gelähmt. Die Oberschenkelmusculatur war nur paretisch.

Von den Armen war der rechte etwas stärker betheiligt als der linke, aber doch waren symmetrische Muskelgruppen ergriffen. Vorwiegend war die Lähmung auf die kleinen Hand- und Fingermuskeln und auf die Unterarmmuskulatur beschränkt, während Bewegungen in Schulter und Ellenbogengelenken fast ganz ungehindert erfolgten. Wiederum waren an den Armen die Extensoren stärker befallen als die Flexoren.

Entsprechend dem Grade der Lähmungen waren auch die degene-

rativen Vorgänge in den Nerven und Muskeln, sodass sich partielle E. A. R. im Bereich beider Nerv. peronei und in der Daumenballenmusculatur fand, während in den andern betheiligten Muskelgruppen nur quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit constatirt wurde.

Seitdem die E. A. R. bei Arseniklähmungen von Falkenheim[1]), Goldflam[2]) u. A. nachgewiesen worden ist, hat man sie wiederholt gefunden und bei schweren Formen in der Regel auch nicht vermisst. Wenn ihr Vorhandensein auch in der Regel für den peripheren Charakter einer Lähmung spricht, so darf dies Symptom bei der Arseniklähmung nicht ohne Weiteres in diesem Sinne gedeutet werden, nachdem Erlicki u. Rybalkin in ihrem Falle Degenerationen in den Zellen der grauen Vorderhörner des Rückenmarks, also in den trophischen Centren nachgewiesen haben. Zieht man aber den Umstand in Betracht, dass sich in unserem Fall die elektrischen Veränderungen ihrer Ausdehnung und ihrem Grade nach streng an die Ausbreitungsgebiete einzelner peripherer Nerven halten, so rechtfertigt diese Thatsache doch wohl die Annahme einer degenerativen peripheren Erkrankung.

Häufig werden Arseniklähmungen von Coordinationsstörungen begleitet, ein Umstand, der Dana[3]) zur Aufstellung zweier Arten von Arseniklähmungen geführt hat, nämlich 1. der sog. typischen Arseniklähmung und 2. einer pseudotabischen Form. Danach müsste unser Fall zur letzteren Form gehören, denn hier war schon ziemlich frühzeitig eine nicht unbedeutende Ataxie neben Sensibilitätsstörungen sowohl in den oberen wie unteren Extremitäten vorhanden.

Dies Symptom wäre geeignet, auf das Rückenmark als Sitz der Erkrankung hinzuweisen, um so mehr als durch den nicht sehr glücklich gewählten Ausdruck Dana's ein Vergleich mit einer Hinterstrangdegeneration wie bei Tabes nahe gelegt wird. Nun haben aber bei anderen Formen von Neuritis bereits Dejerine[4]) und Kast[5]) nachgewiesen, dass Ataxie rein peripheren Ursprungs sein könne. Später ge-

---

1) Ueber Lähmungen nach acuter Arsenintoxication. Sep.-Abdr. aus Mittheilungen aus der med. Klinik zu Königsberg. 1888. S. 114.

2) Zur Lehre von der multiplen Neuritis. Zeitschr. f. klin. Med. XIV. 1888. S. 374.

3) On pseudotabes from arsenical poisoning. Brain IX. 1887. p. 456.

4) Etude sur le nevrotabes périphérique. Arch. de phys. norm. et path. 1884. p. 231.

5) Klinisches und Anatomisches über primäre degenerative Neuritis. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XL. 1887. S. 41.

lang es dann bekanntlich Goldscheider[1]), die Ataxie auf Sensibilitätsstörungen peripherer Art zurückzuführen. Es dürfte daher auch für unseren Fall durchaus gerechtfertigt sein, die Ataxie als Symptom einer peripheren und nicht einer centralen Erkrankung aufzufassen, eine Annahme, die auch darin eine Stütze findet, dass die Ataxie in dem Maasse schwand, als die Lähmungserscheinungen und Sensibilitätsstörungen sich besserten.

Motorische Reizerscheinungen wie fibrilläres Zittern oder athetoseartige Bewegungen, wie sie z. B. von Kovácz[2]) beobachtet worden sind, wurden in unserem Falle vermisst. Dagegen fehlte ein anderes sehr constantes Symptom nicht: das Erlöschen der Patellarreflexe.

Eine weniger oft beobachtete Erscheinung ist die Bildung von Contracturen in den weniger paralytischen, antagonistischen Flexoren. In unserem Falle konnte schon frühzeitig eine leichte Beugecontractur im rechten Ellenbogengelenk, der eine Verkürzung der Bicepssehne zu Grunde lag, constatirt werden, sowie eine ausgesprochene Contractur des linken Fusses in Spitzfussstellung. Diese Contracturen waren aber nur geringfügige und bildeten sich allmählich in der Reconvalescenz von selbst ganz zurück.

Das relativ frühzeitige Auftreten und die rasche Entwickelung einer Atrophie der am stärksten befallenen Muskeln entspricht ebenfalls durchaus dem Wesen der Arseniklähmung und wird von Marik sogar als pathognomonisch für Arseniklähmungen angesehen.

Von Seiten der Sensibilität begegnen wir in unserem Falle ebenso ganz charakterischen Störungen, obwohl die subjektiven Beschwerden bei weitem nicht so hochgradige waren, wie sie in der Regel sind, und wie sie der Schwere der Lähmung wohl entsprochen haben müssten.

Die sogenannten prodromalen Sensibilitätsstörungen waren z. B. in unserem Falle äusserst geringe, und bestanden nur in leichten Parästhesien. Noch bei der Aufnahme, 15 Tage nach der Arsenikvergiftung, als schon deutliche Paresen, Ataxie und Westphal'sches Zeichen bestanden, klagte die Kranke nicht über eigentliche Schmerzen. Dieselben traten erst später in der Klinik hinzu, wurden aber nie sehr heftig. Eine sogenannte Anaesthesia dolorosa zeigte sich nie. Dagegen war Druck auf einzelne Nerven und Muskeln eine Zeit lang äusserst schmerzhaft, sogar das Stehen auf den Sohlen war mit heftigen Schmerzen verbunden.

Was die Entwickelung der sensiblen Störungen anlangt, so stiegen

---

1) Ueber den Muskelsinn und die Theorie der Ataxie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 15. 1888. S. 82.

2) Ein Fall von Arseniklähmung. Wiener klin. Wochenschr. 1889. No. 33.

dieselben ganz analog und synchron dem Ausbreitungsgebiet der motorischen Lähmungen von der Peripherie nach dem Centrum aufwärts. Objectiv äusserte sich dieselbe in einer deutlichen Anästhesie der Tastempfindung, während Temperatur- und Muskelsinn nicht beeinträchtigt waren. Als die Lähmung ihren Höhepunkt erreicht hatte, war auch die anästhetische Zone am grössten und erstreckte sich an den Unterextremitäten beiderseits bis zur Mitte der Oberschenkel, deren obere Hälfte nur eine Herabsetzung des Tastsinns zeigte. Der Rumpf blieb dauernd von Sensibilitätsstörungen verschont.

An den oberen Extremitäten ging das anästhetische Gebiet rechts nur wenig über die Hand hinaus, während an der weniger gelähmten linken Hand der Tastsinn nur an der lateralen Hälfte aufgehoben war. Es ist bemerkenswerth, dass sich hier die Sensibilitätsstörungen auf das Radialis- und Medianusgebiet beschränkten, während der vom Ulnaris versorgte mediale Bezirk frei blieb. Und wenn wir die drei beigefügten Zeichnungen etwas genauer betrachten, so sehen wir, dass zu Beginn und am Ende des Leidens nur das Gebiet des Nerv. medianus befallen war; erst zur Zeit der stärksten Ausbreitung wurde auch die vom Radialis versorgte Rückseite der Hand in die Sensibilitätsstörung hineingezogen. Ganz ähnlich müssen wir uns auch die Entwickelung der Sensibilitätsstörung rechts vorstellen. Auf Figur 1 sieht man, dass die Anästhesie am Rücken der rechten Hand im Medianusgebiet begonnen hat, und Figur 3 zeigt uns, dass in umgekehrter Reihenfolge der Medianus zuletzt seine Empfindlichkeit wiedererlangt.

Diese auffällige Erscheinung dürfte wohl mit am schwersten für die Annahme in's Gewicht fallen, dass es sich hier um eine in den peripheren Nerven localisirte Affection, um eine periphere Neuritis handeln muss.

Es erübrigt noch kurz darauf hinzuweisen, dass Störungen von Seiten des Centralnervensystems in unserem Falle nicht beobachtet wurden, insbesondere fehlten psychische Anomalien gänzlich, auch wurden keinerlei Störungen von Seiten der Hirnnerven constatirt, auch bestanden keine Sphincterenlähmungen.

Dagegen fanden sich in unserem Falle noch einige bemerkenswerthe Symptome, die zwar schon mehrfach bei Arseniklähmungen beobachtet worden sind, aber als charakteristisch für diese Krankheit bisher nicht gegolten haben.

Das ist zunächst das Aussetzen der Menstruation während der Entwickelung und des Höhepunkts der Lähmung. Die Kranke berichtete, dass sie ihre Periode unmittelbar nach der Vergiftung (Anfang Mai) noch gehabt hat, dann setzte dieselbe während ihres Aufenthaltes in

der Klinik zweimal aus (Juni und Juli), um erst am 7. August wiederzukommen und sich von da ab regelmässig zu wiederholen. Wenn man berücksichtigt, wie oft gerade bei jungen Mädchen dieses Alters Unregelmässigkeiten vorkommen, und wie häufig bei allgemeinen Ernährungsstörungen (Chlorose, Anämie etc.) die Menses auszusetzen pflegen, wird man auch in unserem Fall diesem Umstande wenig Bedeutung für die in Rede stehende Krankheit zuschreiben können, zumal unsere Kranke im Ganzen 15 Kgrm. an Gewicht eingebüsst hatte.

Wichtiger erscheint dagegen die während der ganzen Dauer ihres Aufenthaltes in der Klinik beobachtete Beschleunigung der Herzaction. Sie zeigte durchweg eine Pulsfrequenz von über 100 Schlägen in der Minute, und erst gegen Ende ihrer Krankheit nahm die Frequenz langsam ab. Herz- und Gefässsystem zeigten sonst keine Abnormitäten.

Derartige Tachycardien sind schon oft bei Arseniklähmungen beobachtet worden. Marik lässt die Frage, ob dieselbe centralen oder peripheren Ursprungs sei, unentschieden, hält aber eine Betheiligung des Vagus nicht für ausgeschlossen. Letztere Annahme findet eine Stütze in den Untersuchungen Scheube's[1]) und Havada's[2]), welche bei primären Formen von Beri-beri Degeneration speciell der Rami cardiaci des Vagus nachweisen konnten.

Mehrfach sind auch klinisch bei anderen Neuritiden Tachycardieen beobachtet, so von Déjérine[3]), Oppenheim[4]) und Strümpell[5]) bei Alkoholneuritis, von Vierordt[6]) bei Erkältungsneuritis.

Angesichts dieser Thatsachen wird man die Tachycardie bei Arseniklähmungen nicht ohne Weiteres als Folge eines centralen Processes ansehen können, wenn auch Thomsen[7]) in einem Falle von Neuritis mit Tachycardie eine Degeneration des Vaguskerns gefunden hat bei Intactbleiben des Stammes. Vielmehr sprechen gerade die letzterwähnten Fälle, die Analogie mit anderen Neuritiden für eine periphere Ent-

---

1) Weitere Beiträge zur pathologische Anatomie und Histologie der Beriberi (Kak-ke). Virchow's Archiv XCV. S. 146.

2) Kak-ke-biori-shiusa. Ref. im Neurol. Centralbl. 1885.

3) Contribution à l'étude de la névrite alcoolique. Arch. de physiol. 1887. p. 249.

4) Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis und Alkohollähmung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI. S. 232.

5) Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Dieses Archiv Bd. XIV.

6) Beiträge zum Stud. der multiplen Neuritis. Dieses Archiv Bd. XIV.

7) Zur Pathologie und Anatomie der acuten alkohol. Augenmuskellähmungen. Berliner klin. Wochenschr. 1888. S. 21.

stehung dieser bemerkenswerthen Erscheinung. Ob nun mehr der Vagus oder der Herzmuskel selbst, der ja bei Arsenikintoxication fettig degeneriren kann (vgl. Binz, Vorlesungen über Pharmakologie), Sitz der Pulsbeschleunigung ist, muss dahingestellt bleiben. Durch klinische Beobachtungen allein wird sich das schwerlich entscheiden lassen.

Was nun zum Schluss den Verlauf unseres Falles anlangt, so entsprach derselbe durchaus der Norm: allmähliche Besserung, zunächst der sensiblen, vasomotorischen und trophischen Störungen, zuletzt der Motilität. Ueberall ist die Besserung eine symmetrische und erfolgt in umgekehrter Richtung wie die Entwickelung, centrifugal absteigend. In unserm Falle trat vollständige Heilung ein, ohne dass — wie das auch schon mehrfach beobachtet wurde (Kovacz, Jaeschke) in der kälteren Jahreszeit ein Recidiv auftrat. Jetzt 4 Jahre nach der Erkrankung ist die Patientin vollkommen gesund und im Besitze gebrauchsfähiger Gliedmassen.

Wenn auch bei wiederholten Untersuchungen kein Arsen im Harn nachgewiesen werden konnte, so kann es doch unter Berücksichtigung aller soeben besprochenen Symptome keinem Zweifel unterliegen, dass es sich hier um eine geradezu klassische Form acuter Arseniklähmung handelt. Die Ursache derselben kann, wie wir gesehen haben, nur in einer multiplen, degenerativen Neuritis gesucht werden.

Natürlich kann unser Fall den Werth der mikroskopischen Untersuchungsbefunde Erlicki's und Rybalkin's und Henschen's nicht herabmindern, wohl aber wird die Henschen'sche Annahme, dass bei Arseniklähmungen Rückenmark und periphere Nerven gleichzeitig ergriffen werden, durch den oben beschriebenen Fall widerlegt.

Auch giebt es ausser dem unsrigen eine ganze Reihe klinisch gut beobachteter Fälle, wo das Rückenmark jedenfalls nicht gleichzeitig, sondern überhaupt nicht in Mitleidenschaft gezogen wurde, sondern, wo es sich lediglich wie hier um Erscheinungen einer peripheren Neuritis gehandelt hat. Wenn auch Erlicki und Rybalkin „den klinischen Beobachtungen an und für sich durch keine Section geprüft eine genügende Beweiskraft bei Lösung der Frage nach dem centralen oder peripheren Sitz der Erkrankung in Fällen von Arsenik- oder anderen toxischen Lähmungen“ nicht zuerkennen können, so soll ihnen hierin nicht widersprochen werden. Unser Fall — neben andern ähnlichen — kann auch nicht zum Beweise dafür dienen, dass centrale Erkrankungen bei Arseniklähmungen überhaupt nicht oder nur selten vorkommen, sondern er soll nur die Lähmungserscheinungen als periphere charakterisiren, wie ja auch die genannten Autoren anatomisch das Vorhandensein einer Neuritis nachgewiesen haben.

Es muss angenommen werden, dass durch das Arsenik, wenn es zu Lähmungen führt, zuerst und der Hauptsache nach die peripheren Nerven in der oben geschilderten charakteristischen Weise betroffen werden. Bei stärkeren Giftwirkungen dagegen kann das Arsenik daneben sehr wohl auch Krankheitsprocesse in den Centralorganen hervorrufen, wie die Fälle der beiden russischen Autoren und Henschen's sowie die Thierexperimente Alexander's[1]) lehren. Immer aber sind die klassischen Lähmungserscheinungen mit ihren Begleitsymptomen (Schmerzen, Sensibilitätsstörung, Erlöschen der Reflexe etc.) peripheren, neuritischen Ursprungs.

Für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichte spreche ich meinem hochverehrten Lehrer und früheren Chef, Herrn Geheimrath Hitzig meinen verbindlichsten Dank aus.

1) Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Lähmungen nach Arsenikvergiftung. Habil.-Schrift. Breslau 1889.

X.

Ueber den Einfluss des Schmerzes auf die Herzthätigkeit.

Untersuchungen über den Werth des Mannkopf'schen Symptomes.

Von

Dr. F. Egger,

Stellvertreter des Directors der allg. Poliklinik in Basel.

Wenn schon, wie Hitzig (1) ganz treffend bemerkt, die objectiven Symptome zur Diagnose der traumatischen Neurosen häufig entbehrt werden müssen und auch zu entbehren sind, so giebt doch ein einziges, sicher nachweisbares, objectives Krankheitszeichen der Diagnose sofort einen gewissen Halt, während wir beim Fehlen desselben nur mit Wahrscheinlichkeiten rechnen dürfen. So ist denn viel Fleiss und Scharfsinn auf die Entdeckung solcher objectiven Krankheitszeichen verwendet worden. Von dem Glauben, dass es Zeichen gebe, welche den „traumatischen Neurosen" allein eigen seien, ist man nun allerdings abgekommen, je mehr die Kenntniss gewachsen ist, dass die nach Traumen beobachteten functionellen Nervenkrankheiten nicht eine besondere Gruppe bilden, sondern dass sie in die bekannten Krankheitsbilder der Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie und ihrer Mischformen untergebracht werden dürfen.

Dagegen bemühte man sich weiter, die diesen Krankheitsformen angehörenden objectiven Symptome aufzusuchen und als werthvolle Hülfsmittel zur Stellung der Diagnose anzuwenden.

In der Discussion über die functionellen Erkrankungen des Nervensystems nach Unfall, welche neuerdings eine lebhaftere geworden ist, machen sich nun wohl Stimmen geltend, welche das Vorhandensein von objectiven Symptomen bei diesen Krankheitsformen überhaupt in Abrede stellen. Am bekanntesten ist der Satz v. Strümpell's (2): „Was

man bisher als objective Symptome der traumatischen Neurose hingestellt hat, verdient diesen Namen nicht mit Recht. Alle diese Symptome sind von den Bewusstseins-Zuständen des Kranken abhängig". Demgegenüber bemerkt Oppenheim (3), dass es zunächst ganz gleichgültig ist, ob diese Symptome durch die graue Degeneration eines Nerven, eines Rückenmarkstranges oder durch einen krankhaften seelischen Vorgang bedingt werden. Wir bekennen uns ganz zu der Auffassung Oppenheim's, dass unter „objectiven Symptomen" nicht nur die Zeichen einer organischen Erkrankung zu verstehen sind, sondern diejenigen Erscheinungen, welche im Gegensatz zu den subjectiven Beschwerden der Kranken mit unseren Sinnen, resp. Untersuchungsmethoden können nachgewiesen werden.

Während sich zahlreiche Forscher mit dem objectiven Symptom der Gesichtsfeldeinengung gründlich beschäftigt haben, sind andere objective Krankheitszeichen weniger einlässlich studirt worden. Ich halte es daher für zeitgemäss, nachdem ich schon vor Jahren während meines Aufenthaltes an der Hitzig'schen Klinik das ungemein reichhaltige Krankenmaterial und speciell die Nerven-Unfallkranken benutzt hatte, um mir ein Urtheil über den Werth eines der bekannten objectiven Zeichen, des Mannkopf'schen Symptomes zu bilden, diese Untersuchungen zu veröffentlichen und sie, vermehrt durch Beobachtungen aus meinem jetzigen Wirkungskreis — der Basler allgemeinen Poliklinik — nach der Richtung hin zu prüfen, ob nach der v. Strümpell'schen Auffassung diesem Symptom keine maassgebende Bedeutung zukomme.

Das schon im Jahr 1885 von Mannkopf beobachtete und nach ihm benannte Symptom, ist namentlich durch Rumpf (4) allgemein bekannt geworden. Der Letztere konnte bei 8 Patienten, welche an traumatischen Neurosen und speciell an Neuralgien mit Druckpunkten litten, nachweisen, dass Druck auf die schmerzhafte Stelle eine plötzlich eintretende Steigerung der Pulsfrequenz hervorrief. Dieselbe Erscheinung sah er bei vier Fällen von Neuralgie nicht traumatischen Ursprunges. Rumpf legte sich nun die Frage vor, ob ein schmerzhafter Druck bei Gesunden von einer ähnlichen Veränderung der Herzthätigkeit gefolgt werde. „Aber alle nach dieser Richtung angestellten Versuche ergaben bisher ein negatives Resultat." Da er auch eine willkürliche Steigerung der Herzaction als ein zu seltenes Vorkommniss und eine Erregung derselben durch ängstliche Vorstellungen glaubte ausschliessen zu dürfen, so bezeichnete er das Mannkopf'sche Symptom als wichtiges objectives Krankheitszeichen der traumatischen Neurose.

Strauss (5), der auf Anregung Schultze's an einem grösseren Materiale von Kranken das Vorhandensein des Mannkopf'schen Sym-

ptomes untersuchte, konnte feststellen, dass es bei einer Anzahl derselben fehlte. Um nun zu constatiren, ob bei den Kranken mit negativem Ausfall des Versuches eine Vortäuschung der Schmerzen anzunehmen sei, zog er eine Reihe von Patienten mit organischen Leiden in das Bereich seiner Untersuchungen. Bei einem Nephritiskranken mit Hyperästhesie des ganzen Körpers, bei einem Nephritiskranken mit Periostitis und bei einem mit Herzfehler Behafteten, dessen Gelenke schmerzhaft waren, fand er keine Vermehrung der Pulszahl durch plötzliche Erzeugung des Schmerzes. Er schliesst daraus, dass das Mannkopf'sche Symptom nur bei positivem Ausfall zu verwerthen ist. Diese Anschauung, die durch keine weiteren Untersuchungen gestützt wurde, blieb nun bestehen und fand ihre Würdigung in den Lehrbüchern etc. Man hielt das Symptom für werthvoll, wenn es vorhanden war; der Ausfall des Zeichens bewies aber keineswegs das Fehlen der Schmerzen.

Nun machte sich aber bald die Kritik an die Werthschätzung dieses objectiven Symptomes. Wichmann (6) glaubt, dass bei sensiblen Personen irgend ein Druck, er brauche nicht einmal Schmerzpunkte zu treffen, die Pulsfrequenz vermehre. Wernike (7) wagt nicht zu entscheiden, ob das Mannkopf'sche Symptom, selbst wenn es positiv ausfällt, zu den unbedingt zuverlässigen objectiven Zeichen gehört. Strümpell (2) nimmt gar an, die Steigerung der Pulsfrequenz beim Druck auf eine wirklich kranke und daher schmerzhafte Körperstelle lasse meist eine rein psychologische Erklärung zu und habe demnach durchaus keine massgebende Bedeutung. „So bald die Kranken merken, dass eine für sie wichtige Körperstelle untersucht wird, gerathen sie in innere Erregung und infolge hievon erhöht sich sofort die Pulsfrequenz."

In neuester Zeit hat Rosenthal (8) bei 39 Unfallpatienten das Mannkopf'sche Symptom untersucht. Er glaubt, gestützt auf die Thatsache, dass Rumpf eine Pulssteigerung von 24 Schlägen in der Minute gefunden hatte, alle diejenigen Fälle vernachlässigen zu dürfen, bei welchen die Zunahme der Pulsfrequenz nicht diese Zahl erreicht hat und berücksichtigt unter diesen letzteren auch nur die, bei welchen die Steigerung constant gefunden wurde. So blieben ihm noch 3 Fälle übrig, welche diesen Bedingungen entsprechen. Von den 3 Patienten litten aber zwei zugleich an Anfällen von Uebelkeit und Schwindelgefühl, worauf sich nach Rosenthal die Steigerung der Pulsfrequenz möglicherweise zurückführen liess.

Die wenigen Untersuchungen, welche nach dem oben Gesagten über das Mannkopf'sche Symptom veröffentlicht worden sind, haben zu den widersprechendsten Resultaten geführt. Nicht nur diese Thatsache, sondern namentlich auch der Umstand, dass die bei diesen Untersuchungen

angewandte Technik nicht über alle Zweifel erhaben ist, veranlassten mich, meine schon früher in Angriff genommenen Versuche, über welche ich in Folgendem zu berichten gedenke, wieder hervorzuholen und zu einem gewissen Abschluss zu bringen.

Das bisher am meisten beliebte Verfahren — die Zählung des Pulses an einer peripheren Arterie mit dem aufgelegten Finger — schien mir nicht genügend Garantie für Exactheit zu bieten. Von der Mühll (9) hat nachgewiesen, dass man beim Zählen des Pulses nach dieser gewöhnlich geübten Methode grossen Täuschungen ausgesetzt ist. Indem er den Puls mit aufgelegtem Finger zählte und ihn zugleich durch den Sphygmographen aufzeichnen liess, fand er beim Vergleich der erhaltenen Zahlen, dass er sich in 39 von 78 Fällen beim blossen Zählen um mehr als 3 Schläge geirrt hatte. Es kamen sogar Differenzen von 10—14 Pulsationen per Minute vor.

Da nun vermuthet werden kann, dass beim Auftreten eines plötzlichen Schmerzes besonders im Beginn des Versuches der Einfluss auf das Herz am erheblichsten sei, und dass man sich oft begnügen müsse, während Bruchtheilen von Minuten den Puls zu zählen, so wären Irrungen beim Zählen in dieser kurzen Zeit um so mehr ins Gewicht fallend, als sich der Fehler beim Berechnen der Pulszahl auf die ganze Minute, wie es allgemein üblich ist, um so viel mal vermehren würde, als die Bruchzahl zu multipliciren ist.

Ich verzichtete daher im Interesse einer exacten Zählung von vorneherein auf das gemeiniglich geübte Verfahren des Zählens mit aufgelegtem Finger und bediente mich bei allen meinen Versuchen des Jaquet'schen Sphygmochronographen. Ueber die Vorzüge dieses Instrumentes (beschrieben in Zeitschr. für Biologie, Bd. XXVIII) brauche ich mich hier weiter nicht auszulassen. Nur das möchte ich bemerken, dass seine Handhabung eine so einfache ist, dass sich jeder Arzt desselben bedienen kann. Das, was das Instrument für meinen Zweck so werthvoll macht, ist das Vorhandensein einer graphischen Zeitregistrirung am Apparate selber. Mittels dieser ist es möglich auf das Genaueste die Zahl der Pulsschläge auch während kleiner Theile einer Minute zu zählen. Die aufgezeichneten Pulscurven haben übrigens den Vortheil, dass man in ihnen ein geschriebenes Document erhält, aus welchem zu jeder Zeit die Vorgänge während der Untersuchung abgelesen[1]) werden können.

---

1) Anmerkung. Als Beilage zu wichtigen Gutachten eignen sich diese Documente in vorzüglicher Weise; wenn sie auch noch nicht von Jedermann

Ich will zum Voraus nun beschreiben, auf welche Weise bei all meinen Versuchen vorgegangen wurde. Der Sphygmochronograph wurde am Vorderarme des zu Untersuchenden auf die bekannte Weise befestigt und das Individuum selber in sitzender Stellung ruhig belassen, bis man annehmen konnte, dass etwaige vorhandene psychische oder infolge von Bewegungen entstandene mechanische Einflüsse auf die Pulsfrequenz sich ausgeglichen hatten. Der Arm ruhte dabei sicher gestützt auf einer festen Unterlage. Nun wurde der Apparat in Bewegung gesetzt, und nachdem er eine Zeit lang Pulswellen aufgezeichnet hatte, von deren Regelmässigkeit man sich überzeugte, wurde nun von einem Gehilfen der beabsichtigte Schmerz ausgelöst. Der Zeitpunkt des Beginns wurde auf dem Streifen markirt. Ich selber richtete nun mein Hauptaugenmerk darauf, dass der Untersuchte keine Bewegung mit dem Arm, welcher den Apparat trug, ausführte, wodurch der Zeiger des Schreibehebels verschoben worden wäre. Dem zu Untersuchenden, der keine Kenntniss von dem Sinne der vorzunehmenden Prüfung hatte, wurde vor Beginn des Versuches auseinandergesetzt, dass er sich auch bei plötzlichem Eintritt von Schmerz jeder Abwehrbewegung und jeder Aenderung der Athemweise zu enthalten habe. Hatte der Schmerz nun eine Zeitlang angedauert, so wurde auf meinen Befehl mit dem schmerzerregenden Eingriff aufgehört und dieser Zeitpunkt abermals auf dem Streifen verzeichnet. Die berussten Streifen waren so lang, dass man nun noch eine Weile die Pulse aufzeichnen konnte, was wichtig ist zur Beurtheilung, ob sich eine Veränderung der Schlagzahl des Herzens über die Zeitdauer des Schmerzes hinaus bemerkbar mache oder nicht. Die Versuche wurden meist ein paarmal hintereinander, oft mit etwelcher Aenderung der Versuchsbedingung, vorgenommen; bei verschiedenen Individuen wurden sie auch zu verschiedenen Zeiten wiederholt.

---

verstanden werden, wie nachfolgender Excurs, der leider von einem Arzte herrührt, beweist. Dr. X., der ein Gutachten der Königl. Nervenklinik in Halle beanstandete, schreibt:

„Was die auf Seite 6 beigefügte wunderschöne Pulscurve und die Deductionen aus den anderweitigen Veränderungen im absteigenden Schenkel anbetrifft, so ist Herr Dr . . . . . der wissenschaftlichen Welt bis jetzt wohl den Beweis schuldig geblieben, dass die subjectiven Angaben eines Patienten über die Schmerzhaftigkeit der Narbe der Wahrheit entspreche, wenn bei Druck auf die Narbe solche Veränderungen an der Curve sich zeigen. Es wäre ja eine unsagbar wichtige Errungenschaft, wenn man die Wahrheit oder Erlogenheit einer subjectiven Beschwerde durch einen feinfühligen Sphygmographen festnageln und an der photographirten (sic!) Pulscurve den aburtheilenden Berufsgenossenschaftsvorstand ablesen lassen könnte".

Die Physiologie lehrt uns, dass durch Reizung sensibler Nerven reflectorisch das Herzhemmungscentrum erregt werden kann. Andererseits kann die Herzthätigkeit, resp. die Zahl und Energie der Herzcontraction beeinflusst werden vom Erregungszustand der vasomotorischen Nerven. Werden diese gereizt und es steigt der arterielle Druck, so kommt eine gesteigerte Herzaction zu Stande. Endlich muss an die indirecte Beeinflussung der Circulation durch die Vorgänge der Athmung gedacht werden, welche ja ihrerseits durch Reizung sensibler Hautnerven reflectorisch geändert werden kann. Wir verdanken unsere Kenntnisse über diese Verhältnisse dem Thierexperimente. Beim Menschen ist wohl die Beeinflussung der Herzthätigkeit durch Respiration, Arbeit, Aenderung der Körperlage, Temperatur etc. untersucht worden, dagegen wissen wir wenig über das Verhalten des Herzens bei Reizung sensibler Nerven.

Was speciell den Einfluss des Schmerzes auf die Herzthätigkeit betrifft, so kennen wir abgesehen von einer kurzen Aeusserung Schiff's (10), die Untersuchungen von Lombroso (11) und Mantegazza (12), die sich in ihren Resultaten aber diametral gegenüberstehen. Schiff sagt: „Wenn der Schmerz gering ist (bei chirurgischen Operationen), vermehren sich die Herzschläge; wenn er sehr stark ist, nehmen sie an Zahl ab, und es können 3 oder 4 Pulse aussetzen etc.“ Lombroso hatte gefunden, dass bei gesunden Individuen durch plötzlichen Schmerz eine Steigerung der Herzthätigkeit eintritt. Mantegazza sah das Gegentheil. Er glaubt, Lombroso, der den faradischen Strom als Schmerzerreger gebrauchte, habe sich täuschen lassen und die Muskelcontractionen nicht beachtet, welche zum Theil durch Stromschleifen, zum Theil durch Abwehrbewegungen bedingt waren, und welche die wahre Ursache der Pulsvermehrung gewesen seien. Er selber fand bei Fröschen und Kaninchen, denen er sehr heftige Schmerzen durch Zerschmettern der Extremitäten mit einem Hammer und ähnliche entsetzliche Torturen verursachte, dass regelmässig eine Abnahme der Pulsfrequenz zu constatiren war. Diesen letzteren Versuchen ist entgegenzuhalten, dass es sich dabei um Schmerzen so hohen Grades handelte, welche für unsere Frage praktisch nicht verwerthet werden können, da wir es in den Verhältnissen, welche für uns in Betracht kommen, mit geringeren Graden des Schmerzes zu thun haben. Es ist nicht von der Hand zu weisen, dass so heftige Schmerzen, wie Mantegazza sie gebrauchte, einen hemmenden Einfluss auf die Herzaction auf dem Wege der Vagusreizung auszuüben im Stande sind, während sich für geringere periphere Reize andere Verhältnisse geltend machen können. Ein Blick auf die Versuchsreihen Mantegazza's liefert den Beweis für diese Annahme, denn in einigen Fällen, wo wir an Stelle der grausamen Schmerzen

nur mittelmässigen Schmerz oder gar nur leichtes Kneifen der Haut angegeben finden, ist die Pulszahl nicht nur nicht vermindert, sondern bis um 12 Schläge per Minute vermehrt worden.

Ein von diesen im entgegengesetzten Sinne sich verhaltenden Angaben wieder abweichendes Resultat erzielte nach der oben angeführten Mittheilung Rumpf (4), der bei allen an Gesunden angestellten Versuchen keine Veränderung des Pulses beobachtete. Nähere Angaben über Versuchsanordnung fehlen leider gänzlich.

Angesichts dieser widersprechenden Meinungen hielt ich es für nöthig, zuerst durch eigene Versuche über das Verhalten der Herzthätigkeit nach schmerzhaftem Eingriff bei Gesunden resp. an Individuen mit nicht schmerzhaften Leiden Einsicht zu erlangen.

Als schmerzerregendes Mittel wählte ich in den meisten Fällen den faradischen Strom. Durch Application desselben mittels der Kupferdrähte der nicht armirten Leitungsschnüre an nicht musculösen Partien des Körpers war es leicht möglich, Muskelcontractionen durch Stromschleifen zu verhindern. Wir hatten ferner den Vortheil durch Verschieben der Rolle den Strom und so wohl auch den Grad des Schmerzes einigermassen zu dosiren, und wir erzeugten einen lebhaften Schmerz, ohne an der Applicationsstelle eine bleibende nachtheilige Veränderung hervorzurufen.

In der ersten Zahlencolonne aller nachfolgenden Tabellen ist in $^1/_5$ Secunden die Zeit der Ablesung gegeben; in der zweiten die Zahl der auf diese Zeit fallenden Pulsschläge. In der dritten verticalen Reihe ist die Zahl der Pulsschläge auf die Minute berechnet und in der vierten sind die betreffenden Differenzen angegeben.

I. Versuche an gesunden Individuen und solchen, welche nicht mit schmerzhaften Leiden behaftet waren.

Versuchsnummer I.

E., 31jähriger Arzt, kräftig, gross (190 Ctm.). Herz normal, aber etwas leicht erregbar. Application eines secundären faradischen Stromes über dem linken Handgelenk. Sphygmograph an der rechten Art. radialis; Kneifen der Haut und Quetschen der Finger.

	$^1/_5$ Sec.	Puls-schlag	Puls per Minute	Differenz
a) Rollenabstand 60, Schmerz sehr heftig.				
Pulsfrequenz vor Appl. des Stromes	40	9	67,2	
„ während Appl. des Stromes .	40	12	90	+ 22,8

	1/5 Sec.	Puls-schlag	Puls per Minute	Differenz
b) Schmerz verursacht durch Kneifen der Haut				
Puls vor . . .	36	7	58,2	
„ während	36	7,75	64,2	+ 6
c) Schmerz verursacht durch Quetschen der Finger mittels Druck auf Stäbchen, welche zwischen die Finger gelegt werden.				
Puls vor Anwendung des Schmerzes	100	20	60	
	100	20	60	
	100	20	60	
„ während des Schmerzes . . .	100	22	66	+ 6
	100	22	66	+ 6
„ nach Aufhören des Druckes .	100	20	60	
d) Anwendung von faradischen Strömen verschiedener Stärke. Primärer Strom.				
1. Abstand des Eisenkernes 100 Mm.				
Puls vor . . .	35	10	85,8	
„ während	35	12	102,6	+ 16,8
2. Abstand 70 Mm.				
Puls vor . . .	29	8	82,5	
„ während	30	10	100,0	+ 17,5
3. Dieselbe Anordnung, aber statt der Drahtenden Normalelektrode. Schmerz infolge dessen erträglicher.				
Abstand des Eisenkernes 80 Mm.				
Puls vor . . .	26	7	80,7	
„ während	26	8	92,1	+ 11,4
Abstand des Eisenkernes 120 Mm.				
Puls vor . . .	27	7,6	84,3	
„ während	27	8,25	91,5	+ 7,2
Abstand des Eisenkernes 0 Mm.				
Puls vor . . .	30	9	90	
„ während	30	11,2	112	+ 22

Versuchsnummer II

Dr. S., 34jähriger Neurastheniker. Leidet oft an Erröthen und Herzklopfen.

Faradischer Strom secundär. 100 RA.				
Puls vor . . .	13	4,5	103,8	
„ während	13	5,3	122,1	+ 18,3

Versuchsnummer III.

Dr. F., 28jähriger, gesunder, kräftiger, sehr grosser Mann.

a) Farad. Strom, 50 RA. Heftiger Schmerz.				
Puls vor . . .	31	8	77	
„ während	25	8	96	+ 19
b) Farad. Strom, 70 RA. Geringer Schmerz.				
Puls vor . . .	42	11	78,3	
„ während	42	11	78,3	0

Versuchsnummer IV.

Dr. M., 26jährig. Gesund. Von kleiner Statur. Kräftig.

	1/5 Sec.	Puls-schlag	Puls per Minute	Differenz
a) Farad. secundärer Strom, 70 RA.				
Puls vor . . .	44	12	81,9	
„ während	44	13,7	93.3	+ 11,4
Versuchsnummer V.				
Sp., 18jähriger Epileptiker. Kräftig.				
a) Farad. secundärer Strom, 70 RA.				
Puls vor . . .	29	8	82,8	
„ während	29	12,5	129,3	+ 46,5
b) Farad. secundärer Strom, 60 RA. Sp. schreit vor Schmerz und ist etwas unruhig.				
Puls vor. . .	14	4,5	96,3	
„ während	14	7	150,0	+ 53,7
Versuchsnummer VI.				
B., 25jährige, gesunde kräftige Wärterin.				
Farad. Strom, 70 RA. Starker Schmerz. B. hält hält sich vollkommen ruhig.				
Puls vor. . .	41	11	80,4	
„ während	41	14,75	108	+ 27,6
Versuchsnummer VII.				
Sch. A., 18jährige, etwas anämische, mittelkräftige, weibliche Person.				
Farad. Strom. Starker Schmerz.				
Puls vor. . .	33	11	100	
„ während	33	15	136,4	+ 36,4
Versuchsnummer I.				
Drei Jahre nach den ersten Versuchen.				
Farad. Strom, 70 RA. Vollkommen ruhige Haltung der Versuchsperson.				
1. Curve Puls vor . . .	46,5	11	71,4	
„ während	46,5	13	84	+ 12,6
2. Curve Puls vor . . .	25	6	72	
„ während	25	7,5	90	+ 18
3. Curve Puls vor . . .	47	10	63,6	
„ während	47	12	76,5	+ 12,9
Versuchsnummer VIII.				
Dr. V., 28jährig, kräftig, gross. Herzaction in der Ruhe zuweilen etwas unregelmässig. Ist etwas aufgeregt.				
a) Farad. Strom, 70 RA. Heftiger Schmerz. Geringe Unruhe.				
Puls vor	52	13	75	
„ während	52	17	98,1	+ 23,1

	1/5 Sec.	Puls-schlag	Puls per Minute	Differenz
Puls sofort nach . . .	30	11	109,8	
„ 30′ später . . .	30	7	70	
„ 30 weitere Sec. sp.	30	6	60	
b) Farad. Strom, 90 RA. Sehr geringer Schmerz.				
Puls vor . . .	53	15	85	
„ während	34	10	88,2	+ 3,2
c) Farad. Strom, 90 RA. Geringer Schmerz.				
Puls vor . .	46	10	65,1	
„ während	40	9	67,5	+ 2,4
Mm. 80 RA. „ während	45	12	79,8	+ 14,7

Versuchsnummer IX.

Dr. S., 26jährig, Klein, ausdauernd ruhig. Hält während des Experimentes vollkommen still.

	1/5 Sec.	Pulsschlag	Puls per Minute	Differenz
a) Farad. Strom, 70 RA.				
Puls vor . . .	27	7	77,7	
	27	7	77,7	
„ während	45	13	86,7	+ 9
b) Farad. Strom, 90 RA.				
1. Curve Puls vor . . .	38	9	71,1	
„ während	40	10	75	+ 3,9
2. Curve „ vor . . .	50	10	60	
„ während	43	9	62,7	+ 2,7
3. Curve „ vor . . .	48	10	62,4	
„ während	31	7	67,8	+ 5,4

Versuchsnummer X.

Dr. W., 29 Jahre alt. Von kleiner Statur. Leidet an leichtem Vit. cordis. Puls etwas unregelmässig; zeigt auch in der Ruhe in gleichen Zeitabschnitten erhebliche Differenzen der Frequenz.

	1/5 Sec.	Pulsschlag	Puls per Minute	Differenz
a) Farad. Strom, 70 RA.				
Puls vor	16	5	75	
	17	4	70,5	
	15	4	80	
Schmerz	40	12	90	+ 10
	15	5	100	+ 20
b) Farad. Strom, 70 RA.				
Puls vor . . .	40	11	82,5	
„ während	43	14	97,5	+ 15

Versuchsnummer XI.

Dr. R., 27jährig. Von kräftiger Constitution. Sportsman. Leichter Alkoholexcess am Tage vor dem Versuch.

	1/5 Sec.	Pulsschlag	Puls per Minute	Differenz
a) Farad. Strom, 90 RA. Empfindung etwas unangenehm, nicht eigentlich schmerzhaft.				
Puls vor . . .	40	10	75	
„ während	37	10	81	+ 6
„ nachher	40	10	75	

	1/5 Sec.	Puls-schlag	Puls per Minute	Differenz
b) Quetschen eines Fingers zwischen zwei Schlüsseln.				
Puls vor . . . {	40	10	75	
	33	8	72,6	
„ während {	20	5	75	+ 2,4
	35	11	94,2	+ 21,6
[1]) Puls nachher	23	6	78	

Versuchsnummer XII.

Dr. Sch., 26jährig. Mittelkräftiger, kleiner, gesunder Mann. Abstinent. Hält vollkommen ruhig.

	1/5 Sec.	Puls-schlag	Puls per Minute	Differenz
a) Farad. Strom, 70 RA.				
Puls vor	40	12	90	
„ während	40	13	97,5	+ 7,5
„ direct nach Aufhören des Schmerzes	41	14	102	
„ einige Minuten nachher	40	12	90	
b) Farad. Strom, 70 RA.				
Puls vor . . .	41	11	80,4	
„ während	42	13	92,7	+ 12,3

Versuchsnummer XIII.

Cand. med. H., 24jährig. Sehr ruhiger Mensch von mittlerer Constitution. Hält vollkommen ruhig.

	1/5 Sec.	Puls-schlag	Puls per Minute	Differenz
Farad. Strom, 75 RA.				
Puls vor . . .	44	10	68,2	
„ während	40	10	75	+ 6,8

Versuchsnummer XIV.

S., 34jährig. An tuberculöser Spitzenaffection erkrankt gewesener, nun geheilter Schuhmacher. Aeusserst kräftiger Mann, gross, 84 Kilo schwer. Puls regelmässig, ruhig. Das vasomotorische System dagegen leicht erregbar, indem S. in schönster Weise das Symptom der Dermographie zeigt.

	1/5 Sec.	Puls-schlag	Puls per Minute	Differenz
a) Farad. Strom, 70 RA. Patient empfindet nur mässigen Schmerz und hält vollkommen ruhig.				
Puls vor . . . {	18,5	5	81	
	18,5	5	81	
	19	5	78,9	
„ während {	16	5	93,6	
	15,5	5	96,6	
	14	5	107,1	
	14	5	107,1	+ 28,2

1) Der Puls, sonst ganz regelmässig, setzt innerhalb 6 Sec. 2mal aus.

		1/5 Sec.	Puls-schlag	Puls per Minute	Differenz
b) Farad. Strom, 70 RA.					
	Puls vor . . .	21	5	71,4	
		21	5	71,4	
		21	5	71,4	
	Puls während	17	5	88,2	
		18	5	88,1	
		16	5	93,6	
		15	5	100	+ 28,6

Aus den obenstehenden Zahlen geht zunächst hervor, das Mantegazza's Befunde in keiner Weise bestätigt werden. Denn nie haben wir eine Pulsverminderung in Folge der angewandten Schmerzen mittleren und geringen Grades gesehen. Ebenso wie Lombroso sehen auch wir durch plötzliche Erzeugung eines Schmerzes von nicht allzu heftiger Intensität eine Steigerung der Herzthätigkeit eintreten. Bei allen unseren Versuchen mit einer einzigen Ausnahme (III, b.), sowie auch bei ebensolchen Versuchen, die an neun später zu erwähnenden Kranken mit dem faradischen Strome vorgenommen wurden, haben wir ein positives Resultat erhalten. Ich lege auf diese Thatsache um so mehr Gewicht, als nach den jetzt geltenden Anschauungen (siehe namentlich Oppenheim(13) der Schmerz keineswegs immer mit einer Beschleunigung der Herzthätigkeit verknüpft ist und das Mannkopf'sche Symptom sehr oft vermisst wird.

Ein Blick auf die bei den verschiedenen Versuchen erhaltene Steigerung der Pulsfrequenz belehrt uns nun, dass ein grosser Unterschied in der Stärke der Reaction vorhanden ist. Das Minimum der Pulszunahme beträgt per Minute + 2,7, das Maximum + 53,7 Pulsschläge.

Unsere nächste Aufgabe besteht nun darin, eine Ursache dieser auffallen Unterschiede zu finden.

Als ersten Grund dürfen wir wohl aus Analogie mit dem bei Einfluss der Muskelthätigkeit auf die Pulsfrequenz gefundenen Verhältnisse, die individuelle Verschiedenheit in der Empfindlichkeit des Circulationssystems bezeichnen. Sowohl Christ(14) als namentlich auch Staehelin(15) haben bei ihren sorgfältigen Untersuchungen über das Verhalten des Herzens bei Arbeitsleistung gefunden, dass von einem proportionalen Verhältniss zwischen Arbeit und Zunahme der Pulsfrequenz nicht gesprochen werden kann, sondern dass erhebliche individuelle Differenzen bestehen, deren Grund in der Verschiedenheit der constitutionellen Anlage gesucht werden muss.

Wir sehen bei unseren Versuchen, dass Personen mit leicht erregbarem Herzen, wie der Neurastheniker (II.), das anämische Mädchen (VII.), die Wärterin (VI.), der Patient mit dem reizbaren vasomotorischen System (XIV.) mit weit grösserer Zunahme der Pulszahl bei gleicher Intensität des schmerzerregenden Stromes reagiren, als die gesunden, kräftigen, jungen Männer IV., IX., XII., XIII.

Als zweiter Factor, der seinen Einfluss auf die Grösse der Zunahme geltend macht, dürfte der Grad des Schmerzes zu nennen sein. Aus der ersten Versuchsreihe geht unzweideutig hervor, dass ein geringer Schmerz, wie er durch Kneifen der Haut oder mässiges Quetschen der Finger hervorgerufen wird, nur eine mässige Vermehrung, ein stärkerer Schmerz dagegen durch den faradischen Strom erzeugt, eine viel stärkere Reaction im Gefolge hat. Auch verschiedene Schmerzgrade, wie sie durch schwächere oder stärkere faradische Ströme hervorgebracht werden, ergeben verschiedene Resultate in dem Sinne, dass den stärkeren Graden des Schmerzes eine grössere Zunahme der Pulsfrequenz entspricht (siehe Versuch Id.) Ich bemerke hier noch, dass dieser Versuch bei derselben Person öfter ausgeführt wurde und immer mit demselben Erfolg; die oben angeführten Zahlen dienen nur als einzelnes Beispiel. Auch bei den Versuchen III., VIII. und IX. lässt sich der Einfluss der Intensität des Schmerzes nachweisen. Von einer strengen Proportionalität zwischen Grösse des Schmerzes und Zunahme der Pulsfrequenz können wir wohl nicht sprechen. Auch bei den Versuchen über den Einfluss der Grösse der geleisteten Arbeit auf die Herzthätigkeit hat sich herausgestellt (Staehelin), dass von einem proportinalen Verhältniss nicht die Rede ist, indem in einigen Fällen bereits bei kleiner Arbeitsleistung eine Zunahme des Pulses beobachtet wurde, welche gleich war der geringsten bei mittlerer Arbeit. Immerhin wurde auch hier im grossen Ganzen mit der Zunahme der geleisteten Arbeit eine entsprechende Steigerung der Pulsfrequenz nach der Arbeit gefunden. Es kommen eben dort wie bei unseren Versuchen die zuerst besprochenen Factoren mit in Rechnung, nämlich die individuellen Differenzen (constitutionelle Anlage, Grad der Erregbarkeit der reflexübertragenden Elemente resp. des Herzens selber). So wird ein geringer Schmerz bei einem Individuum mit einem leicht erregbaren Herzen vielleicht noch einen deutlichen Ausschlag geben, während derselbe Schmerz das Herz einer weniger erregbaren Person unbeeinflusst lässt, und ein grösserer Schmerz bei dieser letzteren erst denselben Effect hat. Welche Wichtigkeit in practischer Hinsicht diese Thatsache, auf welche meines Wissens bis jetzt noch nicht hingewiesen worden ist, erlangt, soll später erörtert werden.

Schon Mantegazza hat bemerkt, dass die von Lombroso beobachtete Steigerung der Pulszahl eine Folge der Muskelcontractionen, welche durch Stromschleifen hervorgerufen werden, oder welche durch Abwehrbewegungen entstehen, sein dürfte. In unseren Versuchszahlen fällt nun auf, dass bei denjenigen Personen, welche nicht ganz ruhig waren, hohe Zahlen der Pulszunahme notirt wurden. Es ist daher vorläufig unsere Aufgabe zu untersuchen, wieweit solche Muskelbewegungen die Herzthätigkeit beeinflussen. Natürlich handelt es sich nur um Muskeln, deren Contraction nicht im Stande ist, die Lage des Armes mit dem aufgeschnallten Sphygmographen zu verändern. Eine jede, noch so leise Bewegung dieses Armes verursacht eine Verschiebung des Schreibhebels, wodurch das weitere Aufschreiben der Pulse zu nichte gemacht wird. Curven mit derartigen Verschiebungen sind von uns nicht verwerthet worden. Wir haben in dem Verhalten des Schreibhebels ein feines Reagens, ob von der Versuchsperson ausgedehntere Bewegungen gemacht werden.

Um nun zu erfahren, ob geringe Muskelbewegungen, die zu einer Verschiebung des Hebels nicht führen, die Herzthätigkeit verändern können, liessen wir auf Befehl von der Versuchsperson die unbewehrte Faust ballen, den Arm contrahiren sowie auch Arm und Bein gleichzeitig, jedoch so, dass ein locomotorischer Effect nicht erzielt, sondern nur die betreffenden Muskeln starr wurden. Es gelingt leicht, die genannten Muskelgebiete in Contraction zu versetzen, ohne dass dabei die armirte obere Extremität bewegt wird.

I. Contraction der Armmuskeln.

Versuchsperson.	Puls vor der Contraction	Puls während der Contraction	Puls nach der Contraction	Differenz.
I.	60	66	60	+ 6
I.	60	66	60	+ 6
VIII.	75	96,6	—	+ 21,6
X.	81	100	—	+ 19
XI.	73,2	87,9	75	+ 14,7
XII.	76,8	90	—	+ 13,2
XII.	74,1	87,6	81 | 78	+ 13,5
Hunziker	75	109,8	—	+ 24,8
Hulliger	66,6	77,4	67,8	+ 10,8

Versuchsperson.	Ausgeführte Bewegung.	Puls vor	Puls während	Puls nach	Differenz.
I.	Contraction des linken Armes.	66	81	—	+ 15
I.	Contraction des linken Armes und des linken Beines	65,4	90	—	+ 24,6
IX.	Contraction der Faust	68,7	66	—	— 2,7
IX.	Contraction des ganzen Armes	61,5	66,6	—	+ 5,1
I.	Contraction der rechten Faust	74	76	—	+ 2
I.	Contraction des rechten Armes	74	80	—	+ 6
I.	Contraction des rechten Armes und Beines.	74	86	—	+ 12
I.	Contraction des rechten Armes und Beines.	70	80	—	+ 10

Es zeigen uns diese Versuche, dass die willkürliche Contraction von Muskeln einen erheblichen Einfluss auf die Frequenz der Herzbewegung ausübt, und zwar im Sinne der Herzschwäche. Je grösser das Gebiet der contrahirten Muskeln ist, um so erheblicher fällt die Vermehrung aus. Während Contraction der Flectoren der Finger (Zusammenpressen der schon zur Faust geballten Finger) nur eine Vermehrung von 2 resp. 0 zur Folge hatte, war bei denselben Versuchspersonen eine Contraction der Muskeln des ganzen Armes begleitet von einer Zunahme des Pulses um 6—15, resp. 5,1, der Muskeln des Armes und des entsprechenden Beines zusammen von einer Zunahme um 12—24,6 Schlägen. Bei dem Starrwerden der Muskeln eines Armes bei verschiedenen Individuen schwankte die Zunahme zwischen 5,1 und 24,8. Es liegen also auch hier beträchtliche individuelle Unterschiede vor, welche sowohl erklärt werden können durch den geringeren oder stärkeren Grad der Anspannung, als auch durch die schon früher erwähnte individuelle Verschiedenheit der Herzthätigkeit. Diejenige Versuchsperson (IX.), welche auf den faradischen Schmerz die geringste Zunahme gezeigt hatte, steht auch in dieser neuen Reihe zu unterst mit + 5,1. Dagegen hatte VIII. auf Schmerz mit + 23,1, auf Anspannen der Muskeln mit + 21,6 geantwortet.

Es ist eine bekannte Erscheinung, dass bei plötzlich auftretendem Schmerz die Athemthätigkeit oft geändert wird, indem ein plötzliches Anhalten als auch eine vermehrte Frequenz der Athemzüge beobachtet wird. Rumpf hat denn auch nicht versäumt zu betonen, dass bei der Prüfung auf Vorhandensein des Mannkopf'schen Symptoms zu sorgen sei, dass der Patient gleichmässig athmet. Einige Versuche mit willkürlicher Veränderung der Athemthätigkeit sind von uns angestellt

worden, um die Art und die Grösse des Einflusses auf die Thätigkeit des Herzens zu untersuchen.

Versuchsperson I.

a) Forcirtes schnelles Athmen.

1. Puls vor 60. Puls während 60.

2. Puls vor 60. Puls während 60.

b) Anhalten des Athems in der Mitte der Inspiration.

Puls vor 56. Puls während des Anhaltens 48. 52.

Versuchsperson VIII.

Anhalten des Athems.

Puls vor 67,2; während 60,0. 57,0.

Versuchsperson IX.

Anhalten des Athems.

Puls vor 52,5; während des Anhaltens 69,5.

Versuchsperson X.

Anhalten des Athems.

Puls vor 77,4; während des Anhaltens 52,5.

Versuch XV.

Forcirtes schnelles Athmen.

Puls vor 86,7. 85,5. 90,9. Puls während 91,5. 96. 89,4.

Das forcirte schnellere Athmen hat in dem einen Versuche einen Einfluss auf die Herzthätigkeit nicht gehabt. Bei dem anderen war nur eine mässige Beschleunigung der Herzthätigkeit zu erzielen. Auch Tarchanoff (16), der den Einfluss der Respirationsbewegungen auf die Herzthätigkeit untersuchte, gelangt zu dem Schluss, dass willkürliche Schwankungen der Athembewegungen sich nur schwach im Rhythmus des Herzschlages abspiegeln. Das einfache Anhalten der Athmung ohne Ausathmungsanstrengung bei geschlossener Stimmritze, war in allen Fällen ausser einem, wo ein Einfluss nicht bemerkbar war, von einer Abnahme der Pulsfrequenz gefolgt. Es würde eine derartige Aenderung der Athmung also höchstens die Schmerzreaction verwischen, nicht aber dieselbe vortäuschen. Kommt zu der willkürlichen Hemmung der Athmung noch die eben angeführte Anstrengung, die als Valsalva'scher Versuch bekannt ist, so zeigt sich nun eine Vermehrung der Pulsfrequenz (Fr. Frank, Marey), wie auch die zwei von uns angestellten Versuche zeigen.

Versuchsperson I. Valsalva.

Puls vor 64. Puls während 76.

Versuchsperson XII.

Puls vor 72,9; Puls während 82,5.

Jaquet hat nach einer mir mündlich gemachten Mittheilung bei verschiedenen Personen auch schon durch blosses Anhalten der Athmung eine plötzliche, rasch vorübergehende Zunahme der Pulsfrequenz beobachtet. Es folgt aus alledem, dass dem Zustande der Athemthätigkeit während der Prüfung der Schmerzreaction allerdings Aufmerksamkeit geschenkt werden muss.

Es lässt sich nach dem über den Einfluss schon geringer Muskelspannungen auf die Herzthätigkeit Gesagten der berechtigte Einwand hören, ob die nach Erzeugung eines plötzlichen Schmerzes auftretende Beschleunigung des Pulses vielleicht überhaupt nur solchen Muskelspannungen, die sich in Form von Abwehrbewegungen und Anstrengungen den Schmerz auszuhalten (zu „verbeissen"), geltend machen, ihre Entstehung verdanke.

Aber gerade meine Versuche an der eigenen Person sowie an zuverlässigen, sich selbst gut beobachtenden und beherrschenden Collegen haben mir gezeigt, dass es möglich ist, den Schmerz ohne irgend welche begleitende Muskelanspannung zu ertragen, und dass auch in diesem Fall jedesmal bei genügender Intensität des Schmerzes eine Vermehrung der Pulszahl wahrzunehmen ist. Durch das Hinzutreten von reflectorischen Anspannungen oder Bewegungen kann natürlich die Zahl der Pulschläge noch um ein Weiteres vermehrt werden, und wir haben schon darauf hingewiesen, dass bei unseren Versuchen die höchsten Zunahmen dann auftraten, wenn ausdrücklich im Protokoll vermerkt war, dass die Versuchsperson etwas unruhig gewesen sei.

Endlich fragen wir uns nun noch, ob so niedrige Werthe, wie Zunahmen von 2—10 Pulsschlägen per Minute wirklich von dem schmerzhaften Eingriff abhängen, oder ob sie vielleicht in die Grenze der physiologischen Schwankungen fallen. Die Pulszahl ist ja bekanntlich keine constante Grösse. Bleuler und Lehmann (17) haben bei ihren Versuchen gefunden, dass der Puls von Minute zu Minute nur bis zu fünf Pulsationen differiren kann. Auch Staehelin (15) zeigte, dass bei gesunden Individuen bei vollständiger Körperruhe innerhalb einer relativ kurzen Zeit Schwankungen der Pulsfrequenz von 3—8 Pulsationen ohne irgend welche nachweisbare Ursache vorkommen. Diese Zahlen wurden gewonnen durch Zählen der während 10 Secunden in Zeitintervallen von je 3 Minuten aufgeschriebenen Pulse.

Wenn wir unsere Pulszahlen vor dem schmerzhaften Eingriff bei demselben Individuum aber bei den verschiedenen zeitlich getrennten Einzelversuchen näher betrachten, so sehen wir, dass noch grössere Unterschiede vorhanden sind. Beim Beginn der Untersuchung war die Herzaction oft eine erregtere als im späteren Verlaufe, eine Erscheinung,

die ja fast bei jeder ärztlichen Untersuchung angetroffen wird und die auf psychischen Einflüssen beruht. Diese Unterschiede kommen für uns nur insofern in Betracht, als wir daraus, je nachdem sie grösser oder geringer sind, einige Rückschlüsse auf den Grad der Erregbarkeit des Herzens überhaupt ziehen dürfen.

Für unsere Frage muss untersucht werden, ob in ganz kurzen Zeiträumen, welche zudem nahe beieinanderliegen, erhebliche Schwankungen vorkommen. Die oben angegebenen Zahlen Staehelin's dürfen für unsern Zweck nicht ohne Weiteres verwerthet werden, da die Zeitintervalle von drei Minuten viel zu weit gegriffen sind. Nun macht uns allerdings Staehelin mit Schwankungen der Frequenz bekannt, welche wellenförmig auftretend sich im Laufe weniger Secunden abspielen. Er hat aber diese Frequenzwellen nur beim ermüdeten Herzen einige Minuten nach geleisteter Arbeit gefunden; vor der Arbeit sah er sie nur selten, während hier öfter reine Druckschwankungswellen (Sigm. Mayer) mit regelmässigem Rhythmus vorkamen.

Trotzdem versuchte ich durch eine genauere Analyse der Pulscurven von Personen, welche nur eine geringe Steigerung der Pulsfrequenz auf den schmerzhaften Eingriff gezeigt hatten, einen näheren Einblick in die Verhältnisse zu gewinnen. Ich habe umseitige Tabelle zusammengestellt, in welche für Gruppen von je 5 Pulsen vor und nach dem schmerzhaften Eingriff die Zeit auf der Curve abgelesen wurde; aus diesen beiden Grössen wurde dann die Pulszahl per Minute berechnet.

Es zeigt sich nun, dass namentlich bei unsern Versuchspersonen mit leichten Unregelmässigkeiten des Pulses (VIII.; X.) vor dem schmerzhaften Eingriff auch in kurzen Zeitintervallen nicht unbeträchtliche Schwankungen vorkommen. Aber bei diesen Individuen tritt dann nach dem schmerzhaften Eingriff sofort oder wenige Secunden nachher eine Steigerung ein, welche die vorhergegangenen Schwankungen weit übertrifft. Auch bei den Personen mit regelmässigem Puls treffen wir Differenzen vor Beginn des Schmerzes, doch sind die Verhältnisse zumeist so, dass der Puls vom Beginn des Versuches an um einige wenige Schläge an Frequenz abnimmt, was wohl dahin zu deuten ist, dass die anfänglich vorhandene psychische Erregung nachlässt. Kein einzigesmal ist bei diesen wenig erregbaren Personen vor dem Eingriff eine unmotivirte Zunahme zu bemerken, die 1—2,4 Pulsschläge übertrifft, so dass bei diesen Individuen auch eine relativ geringe Zunahme nach dem schmerzhaften Reiz auf diesen zu beziehen ist.

Es wäre nun schliesslich noch die Frage über die Möglichkeit und den Grad psychischer Einflüsse auf die Veränderung der Herzthätigkeit in Erwägung zu ziehen, doch wollen wir uns erst später noch ein-

Versuchs-person	Zeit in $^{1}/_{5}$ Sec. für 5 Schläge		Pulszahl per Minute	
	vor d. Eingriff	nach d.Eingriff	vor	nach
I.	23 22,5	20 19	65,1 66,6	75 79
	21 21	20 17 18	71,4 71,4	75 88,2 83,1
	23 23	18 19	65,1 65,1	83,1 79
	23 22	17,5 17,5	65,1 67,5	85,5 85,5
II.	14 14,5	13 12,5	107 103,2	115,2 120
III.	20,5 20	19,5	74 75	76,8
	18 20	20 20 19	83,1 75	75 75 79
	20 20	15,5	75 75	96,6
IV.	18,5 18,5	16 16	81 81	93,6 93,6
VIII.	19 21	16 15	79 71,4	93,6 100
	18 18 17	18 15.5	83,1 83,1 88,2	83.1 96,6
	25 24	21,5	60 62,4	70,5
	20,5 19 19	17 20	73 79 79	88,2 75
	23 23	21	65,1 65,1	71,4
	21 23	20 18	71,4 65,1	75 83,1
	20 19	16,5 16,5 15.5	75 79	90,1 90,1 96,6
IX.	24 26	24 24	62,4 57,6	62,4 62 4
	24 24	23 21	62,4 62,4	65,1 71,4
	19,5 20	17,25 17 17,25	76,8 75	86,7 88,2 86,7
	23 25	22 23	65,1 60	68,1 65,1
	23 25	21	65,1 60	71,4
X.	16 21,5 19,5	17,5 17 15	93,6 69,8 76,8	85,8 88,2 100
	19 19 19 18	15 14,5	79 79 79 83,3	100 103,6
XI.	20 20	18,5 18,5	75 75	81 81
	20,5 20 21	19	73 75 71,4	79
	20 21 21	17 17 16,5	75 71,4 71,4	88,2 88,2 90,1
XII.	16.5 16,5 16,5	15 14 14	90,1 90,1 90,1	100 107
	18,5 18,5 18.5	17 16 16	81 81 81	88,2 93,6 93.6
XIII.	20,5 21	18 19,5 18,5	73 71,4	83,1 77 81
	22 23	20 20 20	68,1 65,1	75 75 75
	21 21	21	71,4 71,4	71,4

gehender damit beschäftigen. Ebenso versparen wir uns einige Betrachtungen über das Verhalten der Pulscurven bis nach Mittheilung unserer Versuche an kranken Individuen.

Für Gesunde resp. nicht an schmerzhaften Krankheiten Leidende dürfen wir nach dem bis jetzt Erörterten folgende Sätze aufstellen.

Bei einer gesunden Person erzeugt ein plötzlich einwirkender Schmerz von erträglichem Grade eine Vermehrung der Pulsfrequenz. Die Grösse des Schmerzes ist von sichtlichem Einfluss, indem geringe Schmerzgrade eine geringe Vermehrung, erheblichere Schmerzen eine stärkere Zunahme der Pulsfrequenz bewirken. Die einzelnen Individuen reagiren auf annähernd gleich starke Schmerzgrade auf verschiedene

Weise, was zu deuten ist durch das Vorhandensein einer verschieden grossen Erregbarkeit des Herzens (oder der reflexübertragenden Apparate). Aehnliches Verhalten zeigen verschiedene Individueu bei Einfluss der Arbeit auf Herzthätigkeit. Muskelanspannungen, willkürlich hervorgerufen oder reflectorisch durch den Schmerz erzeugt, vermehren sofort die Pulsfrequenz. Je grösser die Ausdehnung der in Contraction versetzten Muskelpartien ist, um so grösser ist die Zunahme der Pulszahl. Aenderungen der Athemthätigkeit sind ebenfalls von Einfluss, indem das blosse Anhalten der Athmnng die Pulszahl vermindert und so die Schmerzreaction verwischen kann, während die unter dem Namen des Valsalva'schen Versuches bekannte Anstrengung die Pulsschläge vermehrt und so die Schmerzreaction vortäuschen kann. Unregelmässigkeiten des Pulses führen schon in der Ruhe zu kleinen Differenzen in kleinen benachbarten Zeitintervallen. Diese Schwankungen werden aber bei den erregbaren Personen, welche sie namentlich zeigen, weit übertroffen durch die Grösse der Schmerzreaction.

Bei den Versuchen, welche wir an Gesunden und an Individuen mit nicht schmerzhaften Leiden vorgenommen haben, hatten wir als Ursache der Herzbeschleunigung einen Schmerz, dessen Intensität wir zwar nicht in Graden ausdrücken können, von dessen Grösse wir uns aber einen bestimmten Eindruck jeweilen selber zu verschaffen in der Lage sind, indem wir einen faradischen Strom von bekannter Stärke applicirten.

Bei den Unfallkranken nun ist eine solche Controlle nicht möglich, da wir es hier mit subjectiven Empfindungen zu thun haben, die nur von dem Patienten als Schmerz wahrgenommen werden. Die Grösse dieses Schmerzes können wir nur schätzen aus den Schmerzäusserungen, welche er dem Betroffenen entlockt. Hiebei kommt nun in Betracht, dass auf denselben Schmerz nicht ein Jeder in gleicher Weise reagirt, dass vielmehr der Eine sich gehen lässt, während der Andere den Schmerz mit Gleichmuth erträgt. Ferner ist zu bedenken, dass diese Kranken an Zuständen leiden, bei denen es zu einer intensiven Aeusserung der subjectiven Klagen auch dann kommt, wenn Entschädigungsfragen nicht mit im Spiel sind. Und dann ist nicht zu vergessen, dass bei den Unfallkranken die Empfindlichkeit oft in krankhafter Weise gesteigert ist, so dass die Art und Stärke ihrer Schmerzäusserungen nicht ohne Weiteres zur Abschätzung des Schmerzgrades verwerthet werden dürfen. Schliesslich wächst die Schwierigkeit der Beurtheilung durch den Umstand, dass wir es meist mit Personen zu thun haben, bei welchen der Beweis erbracht werden muss, dass sie krank sind, und welche, ohne simuliren zu wollen, doch oft durch die drastische Darlegung ihrer

Krankheitssymptome den Arzt von dem Vorhandensein derselben glauben überzeugen zu müssen.

Wenn auch bei unseren Unfallkranken, wie aus den mitzutheilenden Krankengeschichten hervorgehen wird, jeweilen noch andere Erscheinungen vorhanden waren, welche die Diagnose sicherten, so musste doch bei den Angaben über die subjectiven Empfindungen und namentlich auch über die Schmerzen an die Möglichkeit einer Aggravation bewusster oder unbewusster Art gedacht werden.

Wir stellten uns daher zunächst die Aufgabe, durch Beobachtungen an zuverlässigen Patienten, welche schmerzhafte Leiden irgend welcher Art besitzen, und bei welchen der Schmerz durch Druck oder Bewegung hervorgerufen oder gesteigert werden kann, zu prüfen, ob hier die Ergebnisse ähnlicher Natur sind, wie bei den früher mitgetheilten Untersuchungen bei Gesunden, und ob die subjectiven Angaben der Patienten in irgend einem Verhältniss stehen zu dem Grad der Veränderung der Pulsfrequenz. Da diese Patienten durch Fragen der Unfallentschädigung psychisch unbeeinflusst sind, so dürfen wir annehmen, dass der Factor der Simulation oder bewussten Aggravation ausgeschaltet ist.

Resultate der Untersuchungen an Patienten mit schmerzhaften, nicht durch Unfall bedingten Leiden.

1. Sch., 19jähriger junger Mann. Neuritis nach Diphtherie. Druck auf Nervus cruralis schmerzhaft.

	1/5 Sec.	Pulsschlag	Puls per Minute	Differenz
1. Curve. Druck auf N. cruralis.				
Puls vor . . .	36	8	66,6	
„ während	36	9	75	+ 8,4
2. Curve. Druck auf N. cruralis.				
Puls vor . . .	42	9	64,2	
„ während	36	9	75	+ 10,8
3. Curve. Druck auf nicht schmerzhafte Stelle des Oberschenkels.				
Puls vor . . .	37	8	64,8	
„ während	37	8	64,8	
	37	8	64,8	+ 0

2. Patient W. Neuritis brachialis. Druck auf Nervenstämme des Oberarmes schmerzhaft. Ziemlich starker Schmerz.

	1/5 Sec.	Pulsschlag	Puls per Minute	Differenz
1. Curve. Puls vor . . .	29	8	82,8	
„ während	29	9,5	98,3	+ 15,5
2. Curve. Puls vor . . .	53	12	67,8	
„ während	53	13,5	76,5	+ 8,7

3. Patient F. Rheumatische Affection der Wirbelsäule. Druck auf Zwischenbänder sehr schmerzhaft.

	$^1/_5$ Sec.	Pulsschlag	Puls per Minute	Differenz
1. Curve. Puls vor . . .	42	14	100	
„ während	42	17	121,5	+ 21,5
2. Curve. Puls vor . . .	47	14	89,1	
„ während	45	14	108,5	+ 19,4

4. Patient H. 25jähriger Cand. med. Leichte Periostitis des Os hamatum. Sehr ruhiger gesetzter Mann.

1. Curve. Druck erträglich, aber schmerzhaft.				
Puls vor . . .	41	10	73,2	
„ während	41	10	73,2	+ 0
2. Curve. Ebenso.				
Puls vor . . .	43	10	69,6	
„ während	43	10	69,6	+ 0
3. Curve. Erzeugung eines beträchtlichen Schmerzes durch Application eines secundär faradischen Stromes von 75 RA.				
Puls vor . . .	42	10	71,4	
„ während	42	10	75	+ 3,6

5. Patient P. 53jähriger Schiffsknecht. Potator. Erfrierung des Mittelfingers der rechten Hand. Exarticulatio. Schmerz bei Druck auf die Narbe.

1. Curve. Mässiger Schmerz.				
Puls vor . . .	45	10	66,6	
„ während	43	10	69,7	+ 3,1
2. Curve. Stärkerer Druck. Schmerz heftiger als vorher.				
Puls vor . . .	48	10	62,4	
„ während	39,5	10	76	+ 13,6

6. Patient W. 33jähriger Arbeiter. Fractura epicond. humeri sin. vor 10 Tagen. Druck auf Epicondylus sehr schmerzhaft.

1. Curve. Puls vor . . .	39	10	76,8	
„ während	34	10	88,2	+ 11,4
2. Curve. Puls vor . . .	42	10	71,4	
„ während	35,5	10	84,3	+ 12,9

7. Patient D. 38jähriger Arbeiter. Tuberculose des Epicondylus humeri. Druck auf denselben ziemlich schmerzhaft.

1. Curve. Puls vor . . .	16,75	5	89,4	
	16,25	5	92,1	
„ während	14,5	5	103,5	
	14,5	5	103,5	
	14,5	5	103,5	+ 11,4

		$^1/_5$ Sec.	Puls-schlag	Puls per Minute	Differenz
2. Curve ebenso.					
	Puls vor . . .	13,75	5	109,8	
		14	5	107,1	
		14	5	107,1	
	„ während	13	5	115,2	
		13	5	115,2	+ 8,1
		12,5	5	120	+ 12,9
	„ nach . .	15	5	100	
		16	5	93,6	
		15,5	5	96,6	

8. Patientin S., 17jährig. Tuberculose des linken Ellbogengelenkes. Druck auf Epicondyl. humeri ziemlich schmerzhaft.

1. Curve.	Puls vor . . .	59,5	20	100,8	
	„ während	42	15	105,9	+ 5,1
2. Curve. Stärkerer Druck. Schmerz lebhafter.					
	Puls vor . . .	61	20	98,4	
	„ während	55	20	109,1	+ 10,7

9. Patient Sch., 18jährig. Distorsion des Handgelenks. Druck auf Gelenk schmerzhaft. Die normale Pulscurve zeigt Frequenzwellen.

1. Curve. Druck auf Gelenk.					
	Puls vor . . .	17	5	88,2	
		16,5	5	90,9	
		18	5	83,2	
		17	5	88,2	
		16	5	93,6	
	Puls während	14	5	107,1	+ 13,5
		13,5	5	111	
		13,75	5	109,1	
		14	5	107,1	
2. Curve wie sub 1.					
	Puls vor . . .	16,5	5	90,9	
		16,75	5	89,4	
		16,5	5	90,9	
		16,75	5	89,4	
	„ während	15	5	100	+ 10,6
		15	5	100	
		15	5	100	

10. Patientin G., 26jährig. Rheumatische Affection des rechten Ellenbogengelenkes. Druck auf das Gelenk schmerzhaft. Erster Herzton an der Spitze unrein.

1. Curve. Druck auf Gelenk.					
	Puls vor . . .	20	5	75	
		20	5	75	
		19	5	78,9	

		$^1/_5$ Sec.	Puls-schlag	Puls per Minute	Differenz
2. Curve wie sub 1.	Puls während	17	5	88,2	+ 9,3
		17	5	88,2	
		17	5	88,2	
	Puls vor . . .	19	5	78,9	
		19,5	5	76,8	
	„ während	18	5	83,3	+ 6,5
		17,5	5	85,5	
		17	5	88,2	

Wir treffen bei den mitgetheilten Resultaten der Versuche an Kranken genau dieselben Verhältnisse, die wir bei den Gesunden vorgefunden haben. Bei allen, ausgenommen No. 4, Curve 1 und 2, haben wir eine Beschleunigung der Pulsfrequenz erhalten. Um nicht schon früher Besprochenes wiederholen zu müssen, unterlassen wir ein näheres Eingehen auf die verschiedenen massgebenden Factoren: individuelle Verschiedenheiten, Grösse des Schmerzes etc. Nur die Thatsache, dass bei sicher vorhandenem Schmerz die Pulsvermehrung fehlen kann, wie bei No. 4, bedarf einer Erläuterung. Aehnliche Befunde, wie sie namentlich Strauss bei 3 von 5 untersuchten Patienten erhalten hat, haben den allgemein angenommenen Satz aufstellen lassen, dass das Mannkopf'sche Symptom nur dann beweisend ist, wenn es positiv ausfällt. Wir haben nun einen negativen Ausfall weit seltener gefunden als Strauss, nämlich einmal bei 14 Gesunden und 1 mal bei den 10 eben erwähnten Kranken. Den noch folgenden Resultaten vorgreifend kann ich bemerken, dass bei weiteren 23 Kranken das Symptom immer positiv ausgefallen ist. Also hatten wir 2 Fehlergebnisse bei 47 Individuen. Der Grund, weshalb Strauss mehr negative Resultate hatte, mag in der Methode der Untersuchung gelegen haben; vielleicht auch in der Auswahl der Patienten, denn Kranke mit Nephritis und Vitium cordis dürften sich wegen der abnormalen Beschaffenheit der Circulationsorgane wenig gut zu solchen Untersuchungen eignen.

Unsere beiden Fälle haben das Gemeinsame, dass der negative Ausfall bei einem nicht hochgradigen Schmerz, der wenig erregbare Individuen betraf, beobachtet wurde. Daraus können wir wohl schliessen, dass wir ein trügerisches Beweismittel in unserer Methode nur dann hätten, wenn es gälte, mittels derselben das Vorhandensein einer Krankheit zu beweisen, bei der andere Symptome vollständig fehlen. Sind

aber weitere Krankheitszeichen vorhanden, welche keine Zweifel an dem Bestehen einer Erkrankung zulassen und fällt der Versuch negativ aus, so lässt sich daraus folgern, dass der angegebene Schmerz kein heftiger ist und dass er demnach für die Frage nach der Einbusse von Arbeitsleistung nicht in Betracht fällt.

Gehen wir nun über zu der Untersuchung von Kranken, welche infolge eines Unfalls sich zu Entschädigungsforderungen berechtigt glauben. Wir geben zunächst einen Auszug aus den betreffenden Krankengeschichten und daran anschliessend die Resultate unserer Untersuchungen. Ich verdanke die Mehrzahl dieser Fälle der Kgl. psychiatr. u. Nervenklinik in Halle und benutze die Gelegenheit, meinen verbindlichsten Dank für die Ueberlassung derselben sowie auch für das ganz ausgezeichnete Wohlwollen und die vortreffliche Unterstützung meiner Studien auszusprechen, deren ich mich während meines Aufenthaltes an genannter Anstalt von Seiten des Directors Herrn Geh. Rath Prof. Dr. E. Hitzig unausgesetzt erfreuen durfte.

Auszug aus den Krankengeschichten.

1. Petz, Gustav, 28 Jahre, Maler. Unfall 24. März 1890. Sturz von 12 Meter hohem Gerüst. Bewusstlosigkeit. Zustand vom October 1890: Subjective Beschwerden: Schwindel beim Bücken und Aufwärtssehen. Schwäche in den Gliedern, Zittern der Hände, grosse Vergesslichkeit. Objectiver Befund: Langsame Sprache. Beschleunigter Puls (102). Zittern der rechten Hand.

Status vom April 1894. Subjective Beschwerden: Allerlei Schmerzempfindungen im Körper, Bohren im Kopf. Herzklopfen, Schwindel. Objectiv: Gemüthsdepression. Schmerzhaftigkeit des Kopfes bei Druck. 12 cm lange, auf Druck schmerzhafte Narbe über dem r. Scheitelbein. Pupillen erweitern sich bei Druck auf die Narbe. Tremor in den Augenlidern. Gesichtsfeld für Weiss und Farben beiderseits eingeengt. Ermüdungserscheinungen. Zunge zittert. Sprache zögernd. Rohe Kraft in den Extremitäten stark herabgesetzt. Reflexe gesteigert. Fussclonus. Tremor in Armen und Beinen. An den Muskeln der Beine fibrilläre Zuckungen. Gang unsicher, schwankend. Schlaf schlecht. Puls leicht erregbar.

2. Fischer, Fr., 61 jähriger Zimmermann. Unfall: 3. März 1893. Wurde beim Abbruch eines Hauses von einem herunterfallenden Balken am Hinterkopf rechts getroffen. Bewusstlosigkeit.

Status. September 1894. Subjective Beschwerden: Kopfschmerzen. Genicksteifigkeit beim Bücken. Kreuzschmerzen. Schwindel. Dröhnen im Kopf bei jedem Geräusch. Im Kopf die Empfindung, als zöge sich das Gehirn inwendig zusammen.

Objectiv. Steife nach vornübergeneigte Kopfhaltung. Prominenz der untersten Halswirbel. Dreh- und Beugebewegungen des Kopfes erschwert.

Geringe Pupillendifferenz. Geringe Steigerung der Sehnenreflexe. Anfälle von Erblassen und Taumeln. Arteriosclerose.

Puls langsam, etwas tard.

Die sämmtlichen Erscheinungen wurden von den Vorbegutachtern auf die Arteriosclerose zurückgeführt.

3. Hagemeier, F., 33jähriger Arbeiter.

Unfall 25. März 1893. Wurde von einer Lowry erfasst, mitfortgerissen und als der Wagen zum Stehen kam, gegen einen zweiten Wagen mit dem Kopf voran geworfen, wobei er eine 12 cm lange Wunde an der rechten Wange davontrug.

Status vom Mai 1895. Subjectiv: Kopfschmerzen. Schmerzen in beiden Seiten des Brustkorbes und in den Beinen. Schwindel beim Bücken. Heulen im Ohr und Farbensehen. Mattigkeit. Appetitlosigkeit. Schlaflosigkeit.

Objectiv: Auf der r. Wange eine 12 cm lange Narbe. Schlaffe Körperhaltung. Hyperästhesie des ganzen Kopfes. Tremor der Augenlider, der Zunge und der Hände. Concentrische Gesichtsfeldeinengung. Wilbrand'scher Ermüdungstypus. Herabsetzung der centralen Sehschärfe und des Gehörs. Verminderung der rohen Kraft. Steigerung der Reflexe. Druckempfindlichkeit der rechten Hüftnerven und der Wirbelsäule. Dauernde Pulsbeschleunigung. Labile Herzaction. (In der Ruhe 100—104; bei körperlichen Anstrengungen 124—132 Pulsschläge.)

Psychisches Verhalten: Verlangsamter Vorstellungsablauf. Schwerfälligkeit. Gedächtnisslücken. Interesselosigkeit.

Ist von einem Arzte früher der Simulation verdächtigt worden.

4. Bettziege, Fr., 28jähriger Pferdeknecht.

Unfall: 17. Januar 1894. Wurde durch Schlamm verschüttet. Die herunterstürzende Masse traf ihn in den Rücken. Verlor das Bewusstsein für $^1/_4$ Stunde.

Status vom Juni 1894. Subjectiv: Schmerzen und Stechen im Kreuz, in der linken Seite und im linken Bein. .Appetitlosigkeit.

Objectiv: Leichte Pupillendifferenz. Zunge zittert, weicht etwas nach links ab. Die untersten Brust-, alle Lendenwirbel und das Kreuzbein auf Druck schmerzhaft. Steifhalten der Wirbelsäule beim Bücken. Druckempfindlichkeit der Hinterseite des linken Oberschenkels. Rohe Kraft des linken Beines herabgesetzt. Sensibilität und Reflexe normal. Puls stets etwas beschleunigt (90—104—108).

5. Müller, C. Unfall vom 13. August 1892. Sprang von einem schnell fahrenden Wagen, um Zusammenstoss zu vermeiden und fiel mit der linken Seite auf einen Haufen Steine auf. Wunden an Arm und Hand und auf der linken Stirnseite.

Status Januar 1894. Subjectiv: Stechen in der Narbe, Hämmern im Kopf, Schmerzen in den Augen, im Gaumen, in den Fusssohlen. Zuweilen Kopfdruck, Schwindel. Mattigkeit in Armen und Beinen.

Objectiv: Verdickung der 8. Rippe links. 3 cm lange Narbe auf der

Stirn. Herabsetzung der rohen Kraft in den Extremitäten. Tremor in der Zunge und in den Händen.

6. Hüter, A., 46jähriger Arbeiter.

Unfall: Wurde am 28. Februar 1893 vom Blitz getroffen.

Status vom Juni 1894. Subjective Beschwerden: Kopfschmerzen. Schwindel beim Blick nach oben und beim schnellen Gehen. Ohrensausen. Schwerhörigkeit links. Schwäche, reissende Schmerzen und Taubheitsgefühl im linken Arm. Bei einem Gewitter werde dieser Arm blau und fange an zu zittern. Mattigkeit in den Beinen.

Objectiv: Breite bandartige Narbe längs des Brustbeines, dem rechten Rippenbogen folgend bis über die rechte Weichengegend verlaufend.

Concentrische Gesichtsfeldeinengung. Leichte Ermüdungserscheinungen. Tremor der Gesichtsmuskeln und der Zunge. Grosse Perforation des linken Trommelfells. Beträchtliche Herabsetzung des Hörvermögens. Schmerzhaftigkeit der linken Schulter bei Bewegungen. Herabsetzung der rohen Kraft des linken Armes. Steigerung der Reflexe. Gang langsam und schlendernd. Schwanken bei Augen- und Fussschluss. Puls für gewöhnlich 72—76. Bei geringsten körperlichen Anstrengungen jedoch bis zu 150 steigend. Simulationsverdacht von früheren Aerzten ausgesprochen. Uebertreibung einzelner Symptome von uns nachgewiesen.

7. Machleb, C., 35jähriger Schäfer.

Unfall: 16. Januar 1894. Glitt beim Tragen eines 75 k schweren Sackes auf einer Treppe aus, fiel mit der rechten Rumpfseite auf eine Kante und wurde von dem Sack gequetscht. War $^1/_4$ Stunde lang betäubt.

Status Mai 1894. Subjective Beschwerden: Fortwährend Schmerzen in der rechten Seite.

Objectiv: Leichter Tremor in den Augenlidern. Druck auf die rechte 4. Rippe schmerzhaft. Puls 80.

8. Poser, L., 30jähriger Bremser.

Unfall: 10. August 1893. Sturz von einem fahrenden Eisenbahnzug. Basisfractur. 2tägige Bewusstlosigkeit.

Status vom Januar 1894. Subjective Beschwerden: Kopfdruck, namentlich in der Stirngegend. Schmerzen in der linken Gesichtshälfte. Taubsein der linken Gesichtshälfte. Sausen im linken Ohr. Flimmern vor den Augen beim Fixiren eines Gegenstandes. Schwindelgefühl. Opressionsgefühl. Empfindlichkeit gegen Lärm.

Objectiv: Reizbarkeit. Anfänglich hallucinatorische Erregungszustände. Am Hinterkopf zwei Narben, die eine etwas prominent, bei Druck leicht schmerzhaft. Verlust des Geruchvermögens. Gehör rechts intact; links hochgradig herabgesetzt. Der linke Facialis wird weniger gut innervirt als der rechte. Die Zunge weicht ein wenig nach links ab. Die Reflexe an der rechten oberen Extremität lebhafter als an der linken. Herzaktion eher langsam 56 bis 60 Pulsschläge per Minute.

9. Bloch, L., 33jähriger Arbeiter.

Unfall: 6. Januar 1894. Kopfverletzung durch herunterfallendes Kamin

eines Dreschmaschinendampfkessels. Kurzdauernde Bewusstlosigkeit. Quetsch- und Risswunden am rechten Augenrand und auf dem Scheitel.

Status vom Juni 1894. Subjectiv: Dauernd heftige Kopfschmerzen in der rechten Seite des Kopfes. Schwindel beim Bücken. Schwäche im rechten Arm. Schlechter Schlaf.

Objectiv: 2 auf Druck schmerzhafte Narben am Kopf. Austrittsstellen des Trigeminus leicht druckempfindlich. Im rechten Ohr altes Extravasat, das auf eine stattgehabte Zerreissung der membrana Shrapnelli hindeutet. Hörvermögen nicht gestört (Diagnose der Kgl. Ohrenklinik). Geruch rechts abgeschwächt. Herabsetzung der rohen Kraft des rechten Armes. Reflexe an den Armen gesteigert. Puls normal. Stimmung gedrückt.

Simulation wurde von einem Arzte angenommen, aber nicht bewiesen.

10. Kaufmann, Fr., 47jähriger Arbeiter.

Unfall: Mitte October 1893 fiel ihm ein Ziegelstein von einem Dach auf den Kopf herunter. War nicht bewusstlos.

Status 3. Juni 1894. Subjectiv: Seit Unfall Schmerzen im Kopf und Hämmern. Ohrensausen. Schwindel beim Bücken. Schlechter Schlaf. Mangelhafter Appetit.

Objectiv: Mässiger Ernährungszustand. Auf dem l. Scheitelbein eine 5 cm lange Depression. Leichter Tremor im Gesicht. Zunge zittert und weicht leicht nach links ab. Der rechte Gaumenbogen steht etwas tiefer. In den oberen Extremitäten tritt mässiger Tremor auf.

11. Becker, H., 28jähriger Handarbeiter.

Unfall: Fiel am 9. December 1893 von einem Heuwagen herunter auf ein Steinpflaster. War bewusstlos und blutete aus dem linken Ohr. Basisfractur und Fractur des l. Schlüsselbeins.

Status Juli 1894. Subjective Beschwerden: Doppeltsehen. Kopfschmerzen. Flimmern und Schwindelgefühl.

Objectiv: Nystagmus beim Blick nach links. Parese des Abducens sin. Herabsetzung des Gehörs auf dem linken Ohr (Osteophyt im Gehörgang). Geschmack links aufgehoben. Facialis links paretisch. Herabsetzung der groben Kraft des linken Armes. Geringe Steigerung der Reflexe an den Armen. Puls normal.

12. Köcher, Lina, 21jährige Arbeiterin.

Unfall: 6. März 1894 wurde sie von einer Maschine scalpirt. (Partielle Abreissung der Kopfhaut.)

Status August 1894. Subjectiv: Immerwährende Kopfschmerzen und Schwindel, namentlich beim Neigen des Kopfes. Uebelkeit und Brechneigung. Tönende Geräusche. Unfähigkeit zur Arbeit.

Objectiv: 10,5 cm lange, 8 cm breite Narbenfläche auf dem Kopf, mit dem Knochen zum Theil verwachsen. Anästhesie der Mitte der Narbe. Am Rande dagegen Hyperästhesie und Hyperalgesie. Bei Druck auf die Randpartien tritt Pupillenerweiterung auf. Tremor der Zunge. Geringer Tremor in den Fingern. Reflexe mässig erhöht. Puls für gewöhnlich 90–108 p. Minute.

13. Franke, Fr., 52jähriger Wieger.

Unfall. 14. Juni 1892. Fall von einer Stapel Bleisäcke durch eine Aufsteigeöffnung ca. 3 m tief. Quetschung der linken Beckenseite, Verstauchung des l. Ellenbogens, Quetschung der linken Schulter.

Status April 1894. Subjectiv: Heftige Kopfschmerzen und Ohrensausen. Gefühl von Taubsein im linken Arm und Schwäche. Schmerzen in der linken Schulter bei Bewegungen des Armes. Heftige und anhaltende Schmerzen in der Kreuzgegend und in der linken Hüfte. Schwäche des linken Beines, besonders beim Treppensteigen. Gestörter Schlaf. Allgemeines Krankheitsgefühl.

Objectiv: Tremor im Gesicht und in der Zunge. Die Pupillen sind ungleich. Geringe Herabsetzung des Gehörvermögens auf der linken Seite ohne sichtbaren Befund (Diagn. der Kgl. Ohrenklinik). Atrophie des linken Deltoideus und der Musculatur des l. Armes. Knacken im l. Schultergelenk bei passiven Bewegungen. Herabsetzung der rohen Kraft. Druck auf das l. Armnervengeflecht verursacht Schmerz.

Starke Atrophie der linken Gesässmusculatur, weniger starke der Oberschenkel- und Unterschenkelmusculatur links. Motilität der l. unteren Extremität durch heftige im Gebiet des l. N. ischiadicus auftretende Schmerzen gestört. Rohe Kraft gering. Druck auf den Nervenstamm schmerzhaft. Puls dauernd langsam, auch nach Anstrengungen nicht viel über 60 steigend.

Pat. ist von verschiedenen Aerzten als Simulant bezeichnet worden.

14. Boegel, A., 34jähriger Weber.

Unfall: 21. März 1894. Wurde von einer herabfallenden Zugstange auf den Kopf getroffen. Wunde von $1^1/_2$ cm Länge.

Status vom September 1894. Subjective Beschwerden: Heftigste Kopfschmerzen, die beim Arbeiten schlimmer werden. Schwere und Druckgefühl im Kopf. Die Schmerzen werden auch durch Geräusche, Klopfen etc. vergrössert.

Objectiv: Psychisch: Deprimirte Gemüthsstimmung. Denkt fortwährend an sein Leiden, hat keine Hoffnung gesund zu werden.

2 cm lange Narbe auf dem behaarten Kopf. Druck auf dieselbe erzeugt Pupillenerweiterung und Pulsbeschleunigung. Ermüdbarkeit der Sehnerven. Tremor der Augenlider. Rechter Facialis weniger gut innervirt. Zunge weicht leicht nach rechts ab, zittert. Herabsetzung der groben Kraft der Extremitäten. Tremor der Finger. Sehnenreflexe erheblich gesteigert. Die Herzthätigkeit dauernd beschleunigt und sehr labil.

15. Setzepfaud, C., 21jähriger Knecht.

Unfall vom 16. September 1891. Beim Pflügen ging ein Pferd durch und riss den S. mit, welcher mit dem Kopf auf die Pflugspitze fiel. Bewusstlosigkeit 1 Stunde dauernd. Erbrechen. Complicirter Schädelbruch.

Status 26. Juli 1894. Subjective Klagen: Kopfschmerzen. Flimmern vor den Augen. Erbrechen nach schwerer Arbeit.

Objectiv: Lebhafter Tremor der Gesichtsmuskeln. Austrittsstellen des

Trigeminus sehr druckempfindlich. Kopfnarbe am hinteren Ende des rechten Scheitelbeins auf Druck empfindlich; dabei Pupillenerweiterung und Pulsbeschleunigung. Rohe Kraft der Extremitäten herabgesetzt. Patellarsehnenreflexe gesteigert. Andeutung von Romberg. Puls 88 regelmässig.

16. Ungefroren, C., 34 Jahre, Bergmann.

Unfall vom 10. Januar 1893. Kopfwunde, Verletzung des linken Armes und der Finger durch Entladung eines Sprengschusses.

Status Juni 1894. Subjective Klagen: Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Schlaflosigkeit.

Objectiv: Blasse Gesichtsfarbe. Auf dem Scheitel eine 4 cm lange, 1 Finger breite Depression. Haut dort mit dem Knochen verwachsen. Druck auf Narbe schmerzhaft; dabei tritt Pulsbeschleunigung auf. Nystagmus beim Blick nach aussen. Tremor der Zunge. Rohe Kraft im linken Arm herabgesetzt. Reflexe leicht gesteigert. Schlechter Schlaf. Puls 64 regelmässig.

17. Junges, C., 39jähriger Maschinenschlosser.

Unfall vom 12. Mai 1893. Ein Zahnrad fiel von einem Krahn herunter dem Patienten auf den Kopf. Bewusstlosigkeit. Complicirte Schädelfractur. Entfernung grosser Splitter und osteoplastische Operation.

Arbeitet nun an der Bohrmaschine. Kommt in die Poliklinik der Kgl. Nervenklinik in Halle wegen Krämpfen im rechten Arm.

Status vom 5. August 1894. Subjective Klagen: Häufig Kopfschmerzen. Schmerzen im Kopf. Schwindel beim Gehen. Leichte Vergesslichkeit. Grosse Reizbarkeit. Verlust der Potenz.

Objectiv: Grosse Narben auf d. linken Seite des Schädels mit Knochenimpression. Druck auf die Narbe schmerzhaft; dabei tritt Pulsbeschleunigung auf. Linke Nasolabialfalte etwas verstrichen. Rohe Kraft des rechten Armes herabgesetzt. (Dynamom. r = 25; l = 60). Reflexe rechts erhöht. Patellarreflex rechts stärker als links. Rechts Fussclonus. Rohe Kraft auf d. rechten Seite leicht herabgesetzt.

18. Hirschmann, G., Arbeiter.

Unfall 12. Mai 1893. Starke Quetschung der rechten Seite und Bruch zweier Rippen durch Bruch einer Welle und Herabstürzen des Zugbaumes einer Steinpresse. Bewusstlosigkeit und blutiger Auswurf.

Status 31. August 1894. Subjective Beschwerden: Stechende Schmerzen vom Rücken her gegen die Stelle der Quetschung. Spannung im Bein. Athembeschwerden beim Gehen und Arbeiten. Schlechter Schlaf.

Objectiv: Kyphose der Wirbelsäule. Zittern im Gesicht und in der Zunge. Das Gesichtsfeld ist auf dem rechten Auge für weiss und roth mässig eingeengt, links dagegen normal. Rohe Kraft in den oberen Extremitäten herabgesetzt und zwar rechts mehr wie links. Sensibilität von der rechten Hand bis zum oberen Drittel des Oberarms abgestumpft. Ebenso die Schmerzempfindung. Beschränkung der Bewegungen im rechten Hüftgelenk infolge von Schmerzen. Rohe Kraft im rechten Bein herabgesetzt. Starke Störung der Sensibilität im ganzen Bereiche der rechten unteren Extremität. Reflexe rechts etwas schwächer

als auf der linken Seite, wo sie normal sind. Anästhesie der rechten Rumpfhälfte. Hyperästhetische Zonen unterhalb der rechten Brustwarze in der rechten Leistengegend und rechts hinten neben der Wirbelsäule. Beschleunigung des Pulses bei Druck auf diese Stellen. Herzthätigkeit gewöhnlich normal, 80—84 Pulsschläge p. Minute. Durch ganz geringfügige Anlässe wird eine abnorm starke Beschleunigung der Herzaction hervorgerufen.

Patient war von Prof. X. als Simulant bezeichnet worden.

19. Hulliger, J., Tagelöhner, Basel.

Unfall 23. Juli 1897. Sturz von einem Wagen kopfüber auf Steine. Quetschwunden am Kopf.

Status vom 30. September 1897. Subjective Klagen. Schmerzen im Kopf und im Genick. Schwindelanfälle. Unfähigkeit zu arbeiten.

Objectiv: Zittern in den Gesichtsmuskeln. Concentrische Einengung der Gesichtsfelder. Herabsetzung des Tastgefühles auf der linken Körperseite. Hypertrophie des linken Ventrikels. Langsamer Puls. Nach vorn gebeugte Haltung des Kopfes. Beim Versuch denselben nach hinten zu biegen, tritt Pulsbeschleunigung auf. Patient sucht das Romberg'sche Symptom vorzutäuschen. Es wird nachgewiesen, dass er schon vor dem Unfall an Schwindel gelitten hat.

20. Hunziker, G., 44jähriger Zugführer, Basel.

Unfall 10. Februar 1897. Fiel von der Plattform eines fahrenden Eisenbahnzuges und kollerte einen Abhang herunter. Blieb bewusstlos liegen. Schürfwunden am Kopf.

Status vom 18. October 1897. Subjective Beschwerden: Heftige Schwindelanfälle, Kopfweh, Schmerzen im Rücken. Abnahme des Gesichtes und des Gehörs. Gefühllosigkeit der rechten Hand und des r. Fusses. Mattigkeit und Unfähigkeit zu arbeiten. Schwäche des Gedächtnisses.

Objectiv: Zunge weicht etwas nach rechts ab und zittert. Berührungen des rechten Gaumenbogens werden nicht gespürt. Concentrische Einengung des Gesichtsfeldes auf dem rechten Auge. Starkes Zittern im rechten Arm. Herabsetzung der rohen Kraft in Armen und Beinen. Hypästhesie der ganzen rechten Körperhälfte. Sehschärfe $^{6}/_{18}$. Gläser bessern nicht. Flüsterstimme auf 2,5 Meter. Schmerzhafter Druckpunkt im unteren Theil der Brustwirbelsäule; dabei Auftreten von Pulsbeschleunigung.

21. Saladin, Achille, 19 Jahre, Heizer, Basel.

Unfall 2. October 1897. Fall von einer Leiter 2 m tief auf den Kopf. Basisfractur. Lange dauernde Bewusstlosigkeit. Erbrechen. Pulsverlangsamung.

Status vom 7. December 1897. Subjective Beschwerden: Schmerzen hinter dem rechten Ohr und unterhalb des rechten Wangenbeins. Sausen im rechten Ohr und Schwerhörigkeit. Schmerz in der Schläfengegend bei jedem Tritt. Schwindel b. Bücken des Kopfes. Schmerzen im Kreuz. Eingeschlafensein der Arme und Beine. Schreckhafte Träume.

Objectiv: Leidender Gesichtsausdruck. Steife Haltung der Wirbelsäule im Nacken und Kreuz. Beschleunigung des Pulses bei Druck auf schmerzhafte

Stelle im Nacken. Anästhetische Zone im Nacken. Lebhafte Röthung des Gesichtes beim Bücken nach vorn. Tremor in den Gesichtsmuskeln. Zunge weicht etwas nach links ab. Rohe Kraft in den Armen herabgesetzt. Patellarreflexe leicht erhöht. Herz normal.

Resultate der Untersuchungen bei Unfall-Nervenkranken.

	$^1/_5$ Sec.	Puls-schlag	Puls per Minute	Differenz
No. 1. P. G. Schmerzhafte Narbe auf dem rechten Scheitel.				
1. Curve. Druck auf Narbe.				
Puls vor . . .	31	8	80,4	
„ während	31	11,5	111,3	+ 30,9
2. Curve. Druck auf Narbe.				
Puls vor . . .	29	8	82,8	
„ während	29	12	124	+ 41,2
3. Curve. Druck auf nicht schmerzhafte Stelle des linken Scheitels.				
Puls vor . . .	27	7	78	
„ während	27	7,75	85,8	+ 7,8
4. Curve. Wie sub 3.				
Puls vor . . .	29	8	82,8	
„ während	29	8	82,8	+ 0
5. Curve. Wie sub 1 und 2.				
Puls vor . . .	38	11	87	
„ während	38	14,75	116,4	+ 29,4
6. Curve. Wie sub 1 und 2.				
Puls vor . . .	37	11	89,1	
„ während	37	15,5	125,7	+ 36,6
No. 2. F. Schmerzhafte Narbe am Hinterkopf.				
1. Curve. Druck auf Narbe.				
Puls vor . . .	33	7	63,6	
„ während	33	7,75	70,5	+ 6,9
2. Curve. Wie sub 1.				
Puls vor . . .	36	8	66,6	
„ während	36	8,75	72,9	+ 6,3
3. Curve. Druck auf nicht schmerzhafte Stelle des Schädels.				
Puls vor . . .	41	9	65,7	
„ während	41	9	65,7	+ 0
4. Curve. Wie sub 3.				
Puls vor . . .	37	8	64,8	
„ während	37	8	64,8	+ 0
No. 3. H. Auf Druck schmerzhafte Narbe des Gesichtes und Hinterkopfes.				
1. Curve. Druck auf schmerzhafte Stelle des Hinterkopfes. Puls vor . . .	28	12	128,4	
„ während	28	13,5	144,6	+ 16,2

	1/5 Sec.	Puls-schlag	Puls per Minute	Differenz
2. Curve. Druck auf schmerzhafte Narbe im Gesicht.				
Puls vor . . .	27	11	122,1	
„ während	27	12	133,2	+ 11,1
3. Curve. Druck auf nicht schmerzhafte Stelle des Kopfes.				
Puls vor . . .	28	12	128,4	
„ während	28	11	117,9	— 10.5
4. Curve. Druck auf schmerzhafte Stelle des Kopfes. Puls vor . . .	28	12	128,4	
„ während	28	13	139,2	+ 10.8

No. 4. B. Auf Druck schmerzhafte Stelle der Lendenwirbelsäule.

	1/5 Sec.	Puls-schlag	Puls per Minute	Differenz
1. Curve. Druck auf Lendenwirbel.				
Puls vor . . .	31	9	87	
„ während	31	10	96,7	+ 9,7
2. Curve. Druck auf nicht schmerzhafte Stelle des Kopfes. Puls vor . . .	34	10	88,2	
„ während	34	10,1	90,1	+ 1,9
3. Curve. Wie sub 1.				
Puls vor . . .	34	10,2	90	
„ während	34	11,2	98,8	+ 8,8
4. Curve. Schmerzhafter faradischer Strom.				
Puls vor . . .	32	10	93,7	
„ während	32	12,75	119,4	+ 15.7

No. 5. M. Auf Druck schmerzhafte Narbe der Stirn. Patient giebt an, dass durch starken Druck auf die Narbe der leise Schmerz, der immer darin vorhanden sei, nur unmerklich gesteigert werde.

	1/5 Sec.	Puls-schlag	Puls per Minute	Differenz
1. Curve. Druck auf Narbe.				
Puls vor . . .	29	7	72,3	
„ während	28	7	75	+ 2,7
2. Curve. Schmerzhafter faradischer Strom.				
Puls vor . . .	32	8	75	
„ während	32	10	93,75	+ 18,8

No. 6. H. Druck auf eine Stelle der Brust schmerzhaft.

	1/5 Sec.	Puls-schlag	Puls per Minute	Differenz
1. Curve. Druck auf schmerzhafte Stelle.				
Puls vor . . .	47	11	70,2	
„ während	47	12	76,5	+ 6,3
2. Curve. Stärkerer Druck auf eben diese Stelle.				
Puls vor . . .	37	10	81,0	
„ während	37	11,25	91,2	+ 10,2
3. Curve. D.uck auf nicht schmerzhafte Stelle des Kopfes. Puls vor . . .	38	9	71,1	
„ während	38	9	71,1	+ 0
4. Curve. Wie sub 3.				
Puls vor . . .	34	8	69,6	
„ während	34	8	69,6	+ 0

	1/5 Sec.	Puls-schlag	Puls per Minute	Differenz
No. 7. M. Auf Druck schmerzhafte Stelle der IV. r. Rippe.				
1. Curve. Druck auf schmerzhafte Rippe.				
Puls vor . . .	40	14	105	
„ während	40	16	120	+ 15
2. Curve. Druck auf nicht schmerzhafte Stelle des Kopfes.				
Puls vor . . .	24	9	112,5	
„ während	24	9	112,5	+ 0
No. 8. P. Patient giebt an im Innern des Schädels andauernd Schmerzen zu empfinden. Durch Druck werde der Schmerz nur wenig gesteigert.				
1. Curve. Druck auf schmerzhafte Stelle des Kopfes.				
Puls vor . . .	37	7	56,7	
„ während	37	7,5	60,8	+ 4,1
2. Curve. Wie sub 1.				
Puls vor . . .	39	7	53,7	
„ während	39	7,5	57,6	+ 3,9
3. Curve. Druck auf nicht schmerzhafte Stelle des Schädels.				
Puls vor . . .	33	6	54,6	
„ während	33	6	54,6	+ 0
4. Curve. Wie sub 3.				
Puls vor . . .	33	6	54,6	
„ während	33	6	54,6	+ 0
5. Curve. Wie sub 3.				
Puls vor . . .	49	9	54,9	
„ während	49	9	54,9	+ 0
No. 9. B. Auf Druck schmerzhafte Narben am Kopf.				
1. Curve. Druck auf Narbe.				
Puls vor . . .	34	10	88,2	
„ während	34	11,2	98,7	+ 10,5
2. Curve. Wie sub 1.				
Puls vor . . .	35	9	77,1	
„ während	35	10,2	87,3	+ 10,2
3. Curve. Druck auf nicht schmerzhafte Stelle des Kopfes.				
Puls vor . . .	36	9	75	
„ während	36	9,2	76,5	+ 1,5
4. Curve. Wie sub 3.				
Puls vor . . .	20	6	90	
„ während	20	5,5	82,5	— 7,5
5. Curve. Schmerzhafter faradischer Strom.				
Puls vor . . .	30	8	79,9	
„ während	30	10,2	102	+ 22,1

	1/5 Sec.	Puls-schlag	Puls per Minute	Differenz
No. 10. K. Auf Druck schmerzhafte Depression des linken Scheitelbeines.				
1. Curve. Druck auf Narbe.				
Puls vor . . .	43	13	90,6	
„ während	43	14	97,7	+ 7,1
2. Curve. Wie sub 1.				
Puls vor . . .	42	13	92,7	
„ während	43	14,3	99,8	+ 7,1
3. Curve. Schmerzhafter faradischer Strom.				
Puls vor . . .	30	9	90	
„ während	30	9,5	95	+ 5
No. 11. B. Schmerzhafte Narbe am linken Knie.				
1. Curve. Schwacher Druck auf die Narbe.				
Puls vor . . .	47	11	70,2	
„ während	47	11,5	73,4	+ 3,2
2. Curve. Schwacher Druck auf die Narbe.				
Puls vor . . .	33	9	81,8	
„ während	33	9,75	88,5	+ 6,7
3. Curve. Starker Druck auf die Narbe.				
Puls vor . . .	46	12	78,3	
„ während	46	14	91,2	+ 12,9
4. Curve. Druck auf nicht schmerzhafte Magengrube.				
Puls vor . . .	33	8	72,7	
„ während	33	7,5	68,1	— 4,6
No. 12. K. Schmerzhafte Kopfnarbe.				
1. Curve. Druck auf Narbe.				
Puls vor . . .	44	14	95,4	
„ während	44	15,2	103,5	+ 8,1
2. Curve. Wie sub 1.				
Puls vor . . .	38	11	87	
„ während	38	13	102	+ 15
3. Curve. Druck auf nicht schmerzhafte Stelle des Kopfes.				
Puls vor . . .	45	14	93,3	
„ während	45	13,9	92,6	— 0,7
No. 13. F. Druck auf Plexus brachialis ist schmerzhaft.				
1. Curve. Schwacher Druck auf den Plexus br. Patient giebt an, keinen Schmerz zu empfinden.				
Puls vor . . .	37	8	64,8	
„ während	37	8	64,8	+ 0
2. Curve. Stärkerer Druck: Schmerz.				
Puls vor . . .	35	8	68,4	
„ während	35	9	77,1	+ 8,7

	$^1/_5$ Sec.	Puls-schlag	Puls per Minute	Differenz
No. 14. B. Auf Druck schmerzhafte Kopfnarbe.				
1. Curve. Druck auf die Narbe.				
Puls vor . . .	36	11	91,5	
„ während	36	12	99,9	+ 8,4
2. Curve. Druck auf Magen (schmerzlos).				
Puls vor . . .	39	13	99,9	
„ während	39	12	92,3	— 7,6
No. 15. S. Auf Druck empfindliche Narbe am hinteren Ende des rechten Scheitelbeins.				
1. Curve. Druck auf Narbe.				
Puls vor . . .	38	10	78,9	
„ während	38	11,5	90,8	+ 11,9
2. Curve. Druck auf nicht schmerzhafte Stelle des Kopfes.				
Puls vor . . .	42	12	85,5	
„ während	42	12	85,8	+ 0
No. 16. U. Auf Druck schmerzhafte Narbe auf dem Scheitel.				
1. Curve. Druck auf Narbe.				
Puls vor . . .	37	10	81	
„ während	37	14	113,4	+ 32,4
No. 17. J. Auf Druck schmerzhafte Kopfnarben.				
1. Curve. Druck auf Narbe.				
Puls vor . . .	40	12	90	
„ während	40	13,2	99	+ 9
2. Curve. Wie sub 1.				
Puls vor . . .	39	12	92,1	
„ während	39	13	99,9	+ 7,8
3. Curve. Schmerzhafter faradischer Strom.				
Puls vor . . .	30	11	110	
„ während	30	12,5	125	+ 15
No. 18. H. Hyperästhetische Zonen neben der Wirbelsäule.				
1. Curve. Druck auf die schmerzhafte Stelle.				
Puls vor . . .	21	5,3	75,6	
„ während	21	6,5	92,9	+ 17,3
2. Curve. Schwächerer Druck ebendort.				
Puls vor . . .	33	10	90,9	
„ während	33	10,5	95,4	+ 4,5
3. Curve. Wie sub 2.				
Puls vor . . .	35	10	84,8	
„ während	35	10,75	92,1	+ 7,3
No. 19. H. Schmerzen im Nacken beim Beugen des Kopfes nach hinten.				
1. Curve. Gewaltsames Zurückbiegen des Kopfes.				
Puls vor . . .	26	6	69,1	
„ während	32	8	75	+ 5,9

	$^1/_5$ Sec.	Puls-schlag	Puls per Minute	Differenz
2. Curve ebenso.				
Puls vor . . .	22	5	68,1	
„ während	24	6	75	+ 6.9
3. Curve ebenso.				
Puls vor . . .	42	9	64,2	
„ während	44	10	68.1	+ 3.9
4. Curve ebenso.				
Puls vor . . .	34	7	61,8	
„ während	39	9	69	+ 7,2
5. Curve. Nicht schmerzhafter Druck auf Kopf.				
Puls vor . . .	21	5	71,4	
„ während	21	5	71,4	+ 0
6. Curve. Faradischer Strom.				
Puls vor . . .	25	6	72	
„ während	25	7	84	+ 12
7. Curve. Faradischer Strom, heftiger Schmerz.				
Puls vor . . .	27	7	77,7	
„ während	27	9	99,9	+ 22,2

No. 20. H. Druck auf eine genau localisirte Stelle der unteren Brustwirbelsäule schmerzhaft.

1. Curve. Druck auf schmerzhafte Stelle.				
Puls vor . . .	23,5	6	76,5	
	23,5	6	76,5	
„ während	26	8	92,1	
	27	9	99,9	+ 23.4
Puls nach Aufhören des Druckes	23	7	91,2	
	23	6	78	
2. Curve. Druck ohne Schmerz auf andere Stelle der Wirbelsäule.				
Puls vor . . .	28	8	85,5	
„ während	28	8	85.5	+ 0

No. 21. S. Hyperästhetische Zone unterhalb des r. Warzenfortsatzes.

Puls vor Druck	37,5	11	88	
Puls während des Druckes	37,5	12	96	+ 8

Durch unsere Untersuchungen an Patienten, denen Ansprüche auf eine Entschädigung für das vorhandene Leiden nicht zukamen, sind wir zur Ueberzeugung gelangt, dass ähnlich wie bei Gesunden ein plötzlich verursachter Schmerz eine Vermehrung der Pulsschläge hervorruft.

Es war das a priori anzunehmen. Denn die Ursache des Schmerzes ist bei diesen Individuen eine ähnliche, wie bei denen der ersten Kategorie. Wir hatten es bei den letzteren mit Schmerz infolge starken elektrischen oder mechanischen Reizes zu thun. Bei den untersuchten

Kranken handelte es sich ebenfalls um mechanische Reizung von Nervenendigungen, welche durch entzündliche Vorgänge erheblich alterirt sind. Organische Läsionen, Neuritiden, Periostitiden u. s. w. bilden die Grundlage dieser Reizzustände.

Bei den Unfallkranken nun sind derartige organische Veränderungen nicht allenthalben anzunehmen. Wohl können wir beim Vorhandensein von narbigen Processen vermuthen, dass es sich auch hier nicht selten um Reizung durch Druck der Nervenendigungen handelt. In manchen Fällen fehlt aber eine solche organische Schädigung, und wir haben es mit ideellen Schmerzen (Goldscheider (18) zu thun, wie sie so häufig auf neurasthenischer, hysterischer oder hypochondrischer Grundlage entstehen. Auch bei derartigen Schmerzen, welche durch eine abnorm gesteigerte Reizbarkeit des Centralnervensystems bedingt sind, sehen wir eine Steigerung durch Druck oder durch Bewegung auftreten. Es sei hier nur an die Schmerzpunkte der Hysterischen, an die auf Druck schmerzhaften Wirbel bei Spinalirritation u. s. w. erinnert.

Dass nun auch bei diesen ideellen Schmerzen eine reflectorische Beschleunigung der Herzthätigkeit bei Steigerung oder plötzlicher Erregung des Schmerzes besteht, mögen folgende Fälle zeigen.

No. 1. Burgemeister, F., 34jähriger Bergmann.

Seit 1886 Krampfanfälle in unregelmässigen Zwischenräumen.

Subjective Klagen: Allgemeine Schwäche. Taubes Gefühl und Schwäche im linken Bein. Blutandrang nach dem Kopf. Herzklopfen.

Objectiv: Hemianopische Gesichtsfeldeinengung (Kgl. Augenklinik). Schmerzdruckpunkte am Scheitel und zwischen den Schulterblättern. Anästhesie und Analgesie des linken Beines vom Lig. Pouparti an abwärts. Hinkender Gang. Herzaction sehr labil. Nach geringster Anstrengung steigt der Puls von 84 auf 120—124. Schon bei der Unterhaltung Röthung des Gesichtes.

Auf Suggestion liessen sich mehrfach hysterische Krampfanfälle hervorrufen.

	1/5 Sec.	Pulsschlag	Puls per Minute	Differenz
1. Curve. Druck auf Scheitel; soll sehr schmerzhaft sein.				
Puls vor . . .	51	12	70,5	
„ während	51	14	82,4	+ 11,9
2. Curve. Druck auf Dornfortsätze der Wirbel zwischen den Schulterblättern. Weniger schmerzhaft als Druck auf Kopf.				
Puls vor . . .	36	9	75	
„ während	36	9,5	79,2	+ 4,2

	$^1/_5$ Sec.	Puls-schlag	Puls per Minute	Differenz
3. Curve. Druck auf nicht schmerzhafte Stelle des Schädels.				
Puls vor . . .	35	9	77,1	
„ während	35	9	77,1	+ 0

No. 2. Frl. M. M., 25jährig. Hysterica. Typischer hysterischer Krampfanfall ärztlich beobachtet worden. Druck auf Jugulum schmerzhaft (suggerirt vom Arzt).

	$^1/_5$ Sec.	Puls-schlag	Puls per Minute	Differenz
1. Curve. Normaler Puls	55	17	92,7	
2. Curve. Druck auf Jugulum.				
Puls vor . . .	34	11	97	
„ während	34	12,25	108	+ 11
3. Curve. Druck auf Jugulum.				
Puls vor . . .	32	11	103	
„ während	32	12	112,5	+ 9,5

Um nun endlich auf die Unfall-Nervenkranken zu kommen, deren Versuchsergebnisse wir oben zusammengestellt haben, so dürfen wir annehmen, dass auch bei diesen die Veränderung der Pulsfrequenz auf den erzeugten Schmerz zurückzuführen ist. Denn diese Kranken unterscheiden sich, was die Art ihres Leidens betrifft, von den andern nur durch die Entstehung der Erkrankung infolge eines Unfalles. Ob nun die Intensität des Schmerzes wegen der Entschädigungsfrage mit oder ohne Absicht übertrieben geschildert wird, auf unsere Pulscurve wird das keinen Einfluss haben, und wir besitzen in unserer Methode ein Mittel, um die Angaben der Patienten zu controlliren.

Doch bevor wir uns von der Richtigkeit dieser Annahme überzeugen lassen, sind einige Einwände zu widerlegen und verschiedene Umstände in Rechnung zu bringen.

Dürfen wir auch hier, wie es bei den Gesunden geschah, annehmen, dass Zunahme des Pulses um eine geringe Zahl von Schlägen anderes zu bedeuten hat als normaler Weise vorkommende Schwankungen? Es lassen sich die für die Gesunden erbrachten Sätze nicht ohne Weiteres auf unsere Patienten anwenden und wir müssen die Curven jedes einzelnen der betreffenden Fälle analysiren, um die aufgestellte Frage beantworten zu können. Es geschieht dies ähnlich wie früher durch Vergleichung kleiner Zeitintervalle vor und nach dem schmerzhaften Eingriff.

		$^1/_5$ Sec.	Puls-schlag	Puls per Minute
No. 5. Curve 1.				
	Puls vor . . .	16	4	75
		17	4	70,5
	„ während	20,5	5	73,2
		20	5	75
No. 8. Curve 1.				
	Puls vor . . .	18,25	3,5	57,8
		18,50	3,5	56,7
	„ während	23,75	5	63,15
		23,25	5	59,4
No. 8. Curve 2.				
	Puls vor . . .	19	3,5	55,2
		19,5	3,5	53,7
	„ während	26	5	57,6
		26	5	57,6
No. 11. Curve 1.				
	Puls vor . . .	16	4	75
		16	4	75
	„ während	15,5	4	77,4
		14,5	4	82,5
No. 19. Curve 3.				
	Puls vor . . .	18,5	4	64,5
		18,5	4	64,5
	„ während	22,5	5	66,6
		21,5	5	69,75

Wir sehen bei diesen Curven, dass die Steigerung der Pulszahl immer erst nach dem schmerzhaften Eingriff stattfindet, während in kleinen Zeitintervallen vor dem Schmerz die Frequenz gleich geblieben war oder etwas abgenommen hatte. Also auch bei geringer Steigerung dürfen wir annehmen, dass sie eine Folge des Schmerzes sei, wenn die genaue Besichtigung der Pulscurve ergiebt, dass vorher nicht schon grössere Schwankungen des Pulses vorgekommen sind. Bei den oben 4 angeführten Beispielen handelt es sich um Patienten, bei welchen ein wenig erregbares Herz und eine niedere Pulsfrequenz im normalen Zustande vorhanden waren. Die geringe Steigerung im ersten und zweiten Falle erklärt sich durch die Angaben der Patienten, welche lauteten, der schwache Schmerz, der immer vorhanden gewesen sei, habe durch den Druck nur wenig zugenommen. Das weist darauf hin, dass bei den Unfallkranken ebenso wie bei den Gesunden die Grösse des Schmerzes von einem gewissen Einfluss auf die Grösse der Pulszunahme ist. Bestätigende Zahlen, wonach im Einklang mit den Angaben des Patienten bei demselben Individuum bei verschiedener Stärke des Schmerzes ver-

schiedene Grade der Pulszunahme sich finden, zeigen folgende Curven der oben angeführten Versuche:

No. 6, Curve 1 und 2. No. 11, Curve 1, 2 und 3.
No. 13, Curve 1 und 2. No. 18, Curve 1, 2 und 3.

Es ist nach dem eben Gesagten nicht statthaft, wie Rosenthal (8) es gethan hat, geringere Zunahmen der Pulszahl zu ignoriren. Allerdings dürfen sie nur dann berücksichtigt werden, wenn die Untersuchung exact ausgeführt wurde, und alle schon erwähnten Umstände wie Erregbarkeit des Herzens, Angaben über Grösse des Schmerzes und Vorkommen von normalen Pulsschwankungen in Betracht gezogen worden sind.

Nun kommt noch eine Hauptfrage, die schon öfter von denen namentlich aufgeworfen wurde, welche der Verwerthbarkeit des Mannkopf'schen Symptomes kritisch gegenüberstanden. Wie weit und wie oft spielen bei dem Vorhandensein des Mannkopf'schen Symptomes psychische Einflüsse mit, die im Stande sind, an und für sich schon abgesehen vom Schmerze eine Veränderung der Herzschlagzahl herbeizuführen? Schon Eingangs dieser Arbeit ist erwähnt worden, dass Rumpf an eine Erregung durch ängstliche Vorstellungen dachte, dass Wichmann angab, es sei irgend ein Druck, wenn er auch nicht schmerzhafte Punkte treffe, bei sensiblen Personen genügend die Pulszahl zu vermehren, dass endlich v. Strümpell als Ursache die innere Erregung der Patienten bei der Untersuchung einer für sie wichtigen Körperstelle beschuldigte.

Zunächst versuchte ich die Angabe Wichmann's zu prüfen, da er selber es unterlassen hatte, seine Behauptung mit Thatsachen zu unterstützen. Ein Blick auf die Tabelle, welche die an Unfall-Nervenkranken angestellten Versuche enthält, belehrt uns, dass bei 15 Patienten eine nicht schmerzhafte Stelle gedrückt wurde, die meist in der Nähe der vom Unfall her schmerzhaften Gegend gelegen war. Bei 14 von diesen Patienten ist der Versuch negativ ausgefallen; obschon es sich zum Theil um recht sensible Individuen handelte, bei denen gerade das Circulationssystem ausserordentlich reizbar war, hat ein energischer anhaltender Druck auf eine schmerzlose Stelle die Frequenz des Pulses nicht vermehrt im Gegensatz zu dem Druck auf die schmerzhaften Punkte, welcher regelmässig eine Vermehrung der Schlagzahl herbeiführte.

Dreimal hat bei diesen 14 Individuen eine Abnahme der Pulsfrequenz unter dem Einfluss des Druckes stattgefunden und zwar zweimal bei starkem Druck auf die schmerzlose Magengegend. Diese Erscheinung ist längst bekannt. Man erinnere sich an die Pulsverlangsamung,

welche zu Herzstillstand führen kann, beim Goltz'schen Klopfversuch und an die Pulsverlangsamung durch Zerren des Darmes am Thier (Franc. Frank (19)). Ein einziges Mal wurde bei einem Patienten mit überaus erregbarem Herzen (No. 1, Curve 3) durch Druck auf eine nicht empfindliche Stelle eine Steigerung der Frequenz um 7,8 Schläge erzielt, welche allerdings zu den sonst bei diesem Kranken jeweilen erhaltenen Zunahmen in keinem Verhältniss steht. Bei einem zweiten Versuche machte sich ein Einfluss nicht bemerkbar.

Wichtig ist die von v. Strümpell aufgeworfene Behauptung, dass die innere Erregung der Patienten, wenn man eine für sie wichtige Körperstelle untersuche, die Zunahme der Pulsfrequenz verschulde. Das Auftreten einer solchen inneren Erregung würde an und für sich schon in manchen Fällen als Zeichen einer krankhaft gesteigerten Reizbarkeit aufzufassen sein. Zu Täuschungen müssten wir geführt werden, wenn bei einem Simulanten die Untersuchung einer von ihm als schmerzhaft angegebenen, in Wirklichkeit aber schmerzlosen Stelle, eine derartige innere Erregung verursachen würde.

Ich glaube, die oben erwähnten Druckversuche auf schmerzlose Stellen lassen sich zur Lösung der Frage, inwieweit eine innere Erregund mitspielt, verwerthen, wenn man sich den Verlauf der Untersuchung klar macht. Nachdem eine oder mehrere Curven bei Druck auf schmerzhafte Stellen aufgenommen waren, wurde der Sphygmograph zu einer weiteren Aufnahme bereit gestellt und von einer Wiederholung des Versuches vor dem Patienten laut gesprochen. Auf das Commando „Druck" musste der Assistent, welcher von der Versuchsanordnung verständigt worden war, auf die nicht schmerzhafte Stelle drücken. Da man sich vorher mit der leidenden Stelle des Patienten beschäftigt hatte und dieser glauben musste, es handle sich um einen wiederholten Eingriff an eben dieser Stelle, so waren die Vorbedingungen zu einer inneren Erregung vorhanden, und dazu musste sich erst noch die Angst vor dem bevorstehenden Schmerz gesellen. Trotzdem nun haben wir, wie schon angegeben, bei verschiedenen Versuchen an den 15 Individuen nur ein einziges Mal eine gegenüber der Schmerzreaction geringe Steigerung gefunden. Eine Variante dieser Versuche wurde folgendermassen erzielt. Es wurde dem Patienten ein sehr schmerzhafter faradischer Strom applicirt und die Curve dabei aufgenommen. Dann sprach man wiederum laut von der Wiederholung dieses Versuches. Alles wurde genau wie beim ersten Mal ausgeführt nur mit dem einen Unterschied, dass trotz des arbeitenden lärmenden Neef'schen Hammers die beiden Drahtenden der Leitungsschnüre ohne Strom aufgesetzt wurden. Auch hier war die Vorbedingung zu einer inneren Erregung gegeben,

da die Erinnerung an den eben erlittenen Schmerz und die Furcht vor Wiederholung desselben sicher eine lebhafte war. Diese Versuche ergaben folgende Resultate:

	$^1/_5$ Sec.	Puls-schlag	Puls per Minute	Differenz
I. Versuch. Pat. H. (No. 6.) Puls gewöhnlich 72—78. Nach leichtesten Anstrengungen steigend bis auf 142—150.				
1. Curve. Faradischer Strom.				
Puls vor . . .	28	10	107,1	
„ während	28	11	117,8	+ 10,7
2. Curve. Scheinversuch.				
Puls vor . . .	46	14	91,2	
Commando-„Strom“	46	14	91,2	+ 0
einige Sec. später plötzl. farad. Strom	46	15,75	102,7	+ 11,5
II. Versuch. Patient (No. 3). Puls immer 104—112.				
1. Curve. Faradischer Strom.				
Puls vor . . .	26	10	115,2	
„ während	26	11,75	135,6	+ 20,4
2. Curve. Scheinversuch.				
Puls vor . . .	32	13	121,8	
Aufsetzen der Drähte ohne Strom	32	13	121,8	+ 0
III. Versuch. Patient H. (No. 19.)				
1. Curve. Faradischer Strom.				
Puls vor . . .	27	7	78	
„ während	27	9	100	+ 22
2. Curve. Scheinversuch.				
Puls vor . . .	28	7	75	
Aufsetzen der Drähte ohne Strom	24	6	75	+ 0
IV. Versuch. Pat. Sp. (nicht Unfallkranker No. 5.)				
1. Curve. Faradischer Strom.				
Puls vor . . .	29	8	82,8	
„ während	29	12,5	129,3	+ 46,5
2. Curve. Scheinversuch.				
Puls vor . . .	33	9	81,8	
Aufsetzen der Drähte ohne Strom {	33	9	81,8	
	33	9	81,8	+ 0

Auch diese Versuche verliefen also vollständig negativ und beweisen mit den vorigen, dass bei der Prüfung auf Pulsvermehrung durch Drücken einer schmerzhaften Stelle psychische Einflüsse offenbar

von weit weniger grosser Bedeutung sind, als bisher angenommen wurde.

Es ist der Zusammenhang zwischen Pulsvermehrung und Schmerz ein innigerer und durch Nebenfactoren weniger getrübter als bis jetzt bekannt war.

Ich bin natürlich weit davon entfernt, den unbestrittenen Einfluss seelischer Vorgänge (Schreck, Angst etc.) auf die Herzaction zu verkennen. Er macht sich bei unseren Versuchspersonen, Gesunden wie Kranken, deutlich bemerkbar durch eine schnellere Action des Herzens zu Beginn des Versuches. Wenn wir die Pulszahlen betrachten, welche vor dem schmerzhaften Eingriff notirt wurden, so sehen wir oft, dass bei den ersten Versuchen die Frequenz eine höhere war als bei den nachfolgenden. Es ist das dieselbe Steigerung der Herzthätigkeit, welche wir bei so manchen Patienten im Beginne einer ärztlichen Untersuchung bemerken. Diese Steigerung tritt bei unseren Versuchen nicht störend auf, da auch beim Vorhandensein eines frequenten regelmässigen Pulses, der bei eintretender Beruhigung des Versuchsindividuums allmählig an Frequenz abnimmt, doch das Einsetzen des Schmerzes durch eine plötzliche Steigerung angedeutet ist.

Nicht unerwähnt dürfen wir an dieser Stelle die Frage nach der willkürlichen Vermehrung der Herzthätigkeit lassen. Nach der Meinung Tarchanoff's (16), welcher zuerst ältere Mittheilungen, die in der Literatur über diesen Gegenstand bekannt gegeben wurden, sammelte und durch zwei von ihm eingehend untersuchte Fälle vermehrte, findet sich diese Fähigkeit bei ganz wenig Menschen, die sich durch eine besondere „neuro-musculäre Organisation" auszeichnen. Diese Organisation besteht darin, dass die Ohren willkürlich bewegt, die dritte Phalanx jeden Fingers willkürlich gebeugt, viele Muskeln, welche sonst in Gruppen sich zusammenziehen, einzeln contrahirt werden können. Nach van de Velde (20), welcher erst kürzlich eine Mittheilung über die willkürliche Vermehrung der Pulsfrequenz brachte, ist das Vorhandensein einer solchen neuro-musculären Organisation nicht nothwendig; er neigt sich zu der Ansicht, dass die besprochene Fähigkeit allgemein vorhanden ist. Wenn dem so wäre, so dürfte wohl unsere Methode an Wert bedeutend einbüssen. Nun erklärt aber Tarchanoff, dass er trotz eifrigen Suchens diese Fähigkeit nur bei wenigen Personen gefunden hat. Nicht einmal alle Individuen, welche ihre Muskeln in aussergewöhnlicher Weise beherrschen, verfügen über dieselbe. Auch van de Velde macht die Einschränkung, dass nicht Jedermann im Stande sein dürfte, bei der ersten Bestrebung seine Pulsfrequenz willkürlich

zu vermehren; in den meisten Fällen würde eine kurze oder längere Uebung dazu erforderlich sein.

Dass dem so ist, habe ich an meiner eigenen Person erfahren. Obschon ich meine Ohrenmuskeln virtuos bewegen kann[1]), so fielen alle meine Bestrebungen, den Herzschlag willkürlich zu beschleunigen, lange Zeit negativ aus. Dann ging es mir, wie es mit dem Ohrenwackeln gegangen war — ich fand plötzlich den Weg. Zuerst konnte ich den Herzschlag um 6 Schläge per Minute steigern, nach einiger Uebung um 16. Weiter ging ich nicht, da sich unangenehme Sensationen von Seiten des Herzens und Herzklopfen lebhaft bemerkbar machten. Durch ähnliche Erfahrungen hatten sowohl Tarchanoff als van de Velde von weiteren Untersuchungen Abstand genommen.

Ich bin nach meinen Beobachtungen an der eigenen Person nicht ganz davon überzeugt, dass es sich, wie Tarchanoff und van de Velde annehmen, um eine directe willkürliche Reizung des beschleunigenden Herzcentrums handelt. Diese beiden Autoren geben übereinstimmend an, dass die blosse Concentration der Aufmerksamkeit auf die Herzthätigkeit nicht genügend sei, eine Beschleunigung herbeizuführen. Es gehört dazu eine Anstrengung der Willenskraft, welche bald rascher, bald später erlahmt und welche unmöglich ist, unter dem Einfluss von Stickstoffoxydul (Tarchanoff). T. beobachtete bei seiner ersten Versuchsperson eine Röthung des Gesichtes. Während der Sitzung hatte sie manchmal ein unbestimmtes Gefühl einer Contraction oder eines Gespanntseins der Halsmuskeln. Ich selber konnte bei Dr. St., welcher die Fähigkeit den Herzschlag zu beschleunigen in schöner Weise zeigt, ebenfalls eine beträchtliche Röthung des Gesichtes und sogar das Auftreten von Schweiss beobachten. Van de Velde sagt: „Die Untersuchten sahen während des Experimentes mehr oder weniger wie Leute aus, welche ihre ganze Aufmerksamkeit auf etwas gerichtet haben, und ihre Miene zeigte einen gewissen Grad der Entschlossenheit.“ Bei mir selber fühle ich, dass die Musculatur des Halses und auch der oberen Extremitäten, weniger deutlich die des Rumpfes und der Beine in einen gewissen Grad von Spannung übergeht, ohne dass sich irgend ein Bewegungseffect oder auch nur eine wahrnehmbare Contraction derselben

1) Es gelingt mir auch das eine Ohr allein zu bewegen, was nach meiner Erfahrung weit schwieriger ist, als die Bewegung beider Ohren zusammen. Bei vielen Personen, welche ihre beiden Ohren bewegen, habe ich vergeblich nach dieser Fähigkeit gefahndet. Nur mein Bruder kann beliebig sowohl das rechte als das linke Ohr allein bewegen. Ich habe es blos zu der isolirten Thätigkeit des linken Ohres gebracht.

bemerkbar machte. Aber von dem Gegensatz, von einer schlaffen Haltung derselben ist keine Rede. Man stelle sich einen Menschen vor, der plötzlich einen Gegenstand oder Vorgang intensiv beobachtet z. B. einen Jäger, der schussbereit mit „gespannter Aufmerksamkeit“ ohne ein Glied zu rühren, sein Opfer fixirt. Diesem Zustande ist derjenige zu vergleichen, mit welchem ich meine Herzthätigkeit beobachten muss, um die Beschleunigung hervorzurufen. Ja, ich erhalte dieselbe Beschleunigung, wenn ich eine ähnliche Willensanstrengung auf einen ganz anderen Gegenstand. als auf mein Herz richte; wenn ich z. B. in das Dunkel der Nacht hinausstarre und versuche die Dunkelheit mit meinen Augen zu durchdringen. Alle diese Versuche lassen mich vermuthen, dass die Steigerung der Herzthätigkeit nicht durch eine directe Reizung des beschleunigenden Centrums, sondern auf einem durch die Musculatur und das Vasomotorensystem vermittelten Umwege bewirkt wird. Wenn ich auch wie van de Velde zu der Ueberzeugung gelangt bin, dass diese Willensanstrengung nicht ohne Weiteres von Jedermann ausgeführt werden kann, so ist doch an die Möglichkeit zu denken, dass ein geriebener Simulant durch Uebung dahin gelangen kann, seine Herzaction derart zu beeinflussen, dass er bei der Untersuchung auf das Vorhandensein von Schmerzreaction sich ihrer in trügerischer Absicht bedienen kann. Es giebt nun ein einfaches Mittel, um eine solche Täuschung zu verhindern. Man lenke die Aufmerksamkeit des zu Untersuchenden während der Prüfung durch Gespräch mit ihm ab. Es wird ihm dann absolut unmöglich sein, seinen Willen dermassen auf die Beschleunigung der Herzaction zu concentriren als nöthig ist, um den gewünschten Effect zu erreichen.

Für den Werth unserer Untersuchung ist von grösster Bedeutung der Einfluss von Bewegungen und Contractionen der Körpermusculatur, welche nach den vielfachen Beobachtungen an unsern gesunden und kranken Versuchsindividuen von sofortiger Zunahme der Pulsfrequenz gefolgt sind. Wenn diese Bewegungen Ausdruck des Schmerzes, ungewollte Reflexerscheinungen, Versuche der Abwehr oder Anspannung der Muskeln, um den Schmerz zu überwinden (z. B. „Verbeissen“ des Schmerzes) darstellen, so könnte es uns gleichgiltig sein, ob die Zunahme der Pulsfrequenz blos durch den Schmerz an und für sich vermehrt sei, oder ob diese Zunahme gesteigert werde durch die angedeuteten Bewegungen. Anders aber, wenn diese Bewegungen vom Untersuchten willkürlich ausgeführt werden, sei es dass einem Simulanten diese Thatsache bekannt wäre, und er sie gebrauchte, um eine Schmerzreaction vorzutäuschen, sei es, dass ein Patient sich ihrer bedient, um das Vorhandensein des Schmerzes zu beweisen oder um den

Untersuchenden über die Grösse des Schmerzes zu täuschen. Unter solchen Umständen würde die Curve ihre „Objectivität“ einbüssen und für diesen Fall könnten wir uns denjenigen anschliessen, welche auch das Mannkopf'sche Symptom als ein trügerisches bezeichnen. Der Hinweis auf diese Thatsache ist mit eines der wichtigsten Ergebnisse unserer Untersuchungen, da er auf Vorgänge hindeutet, welche bis jetzt nicht genügend beachtet wurden. Rumpf (21) machte blos darauf aufmerksam, dass Störungen der Respiration leicht zu Veränderungen der Herzaction führen können. Aber gerade der Einfluss der willkürlichen Veränderung der Athemthätigkeit ist nicht so sehr bedeutend. Mehr als auf die Athmung haben wir in Zukunft auf die Contraction von Muskeln resp. auf Bewegungen zu achten. Da wir diesen Bewegungen nicht ansehen können, ob es willkürlich oder reflectorisch hervorgebrachte sind, so müssen wir unter allen Umständen die zu untersuchende Person genau instruiren, dass jedwede Bewegung oder Muskelanspannung während der Untersuchung zu vermeiden ist, und wir haben sorgsam darauf zu achten, dass diese Aufforderung befolgt wird.

Unter Beobachtung dieser angegebenen Vorsichtsmassregeln wird es nach kurzer Uebung gelingen, einwandsfreie Curven zu erhalten.

Form und Grösse der Pulscurven.

Ein Blick auf die erhaltenen Curven lehrt uns, dass nicht nur Veränderungen in der zeitlichen Folge der einzelnen Pulsbilder, sondern auch solche der Form und Grösse wahrzunehmen sind. Bei den anerkannt grossen Schwierigkeiten, welche sich zur Zeit der Deutung der Pulsbilder darbieten, ist ein näheres Eingehen auf die Veränderungen der Pulsform wenig Aufklärung verheissend.

In den Fällen mit geringer Zunahme der Pulsfrequenz ist von einer erheblichen Abweichung der Pulsbilder nicht viel zu bemerken. Bei stärkerer Reaction finden wir dagegen öfters neben der Zunahme der Frequenz ein Steigen der Pulscurven über das Niveau der Horizontalen, welche sie vor dem Schmerz innegehalten hatten. Zugleich werden die Excursionen des Hebels weniger hoch nnd die secundären Elevationen rücken näher an den Hauptgipfel heran. Nach Aufhören des Eingriffes steigen die Curven auf die frühere Horizontale nieder, die einzelnen Pulse werden wieder höher, die Rückstosselevation entfernt sich von dem Gipfel, prägt sich oft deutlicher aus, so dass der Puls dikrot wird. Wenn wir eine Erklärung für diese Erscheinung wagen dürfen, so möchten wir annehmen, dass sich in dem Kleinerwerden des Pulses und in dem veränderten Verhalten der Rückstosselevation einerseits, in dem Grösserwerden des Pulses und dem Hervortreten der Dikrotie andrerseits die

Spannung der Arterienwand bemerkbar macht. Das Höhersteigen der Pulse über die ursprüngliche Horizontale hinaus darf, da sich der Apparat unterdessen nicht verschiebt, auf die Steigerung des Blutdruckes bezogen werden. Bei anderen Curven tritt schon während der Dauer des Schmerzes eine Dikrotie des Pulses deutlich hervor. Ob wir es hier mit einer Abnahme der Spannung zu thun haben oder ob sich ausprägt, was allgemein bekannt ist, dass nämlich oft mit Zunahme der Frequenz eine Dikrotie sich einstellt, kann nicht entschieden werden. Ein näheres Eindringen in den Zusammenhang dieser Erscheinungen, auf das Verhältniss von Arterienspannung, Blutdruckveränderung u. s. w. darf umsomehr unterlassen werden, als wir für unseren klinischen Zweck nur die Veränderungen der Frequenz benützen, welche sich in den Curven vollkommen klar darstellen.

Als Beispiel für das oben Erwähnte gebe ich hier zwei Curven. Auf der ersten ist deutlich das Kleinerwerden des Pulses, das Steigen über die Horizontale und die Veränderungen der secundären Wellen ersichtlich.

I. (Unfallspatient No. 20.)



× Schmerz.

Die zweite Curve ist in zwei Abschnitte zerlegt: a zeigt den normalen Puls und das Ansteigen. In b sehen wir den durch Schmerz veränderten Puls, das Herabsteigen und Grösserwerden nach Aufhören des Schmerzes, das Auftreten der Dikrotie und die Erholung des Pulses zur normalen Form.

IIa. (Dr. V. No. VIII. der Gesunden.)



II b.



× Aufhören des Schmerzes.

Schlussbetrachtungen.

Die Untersuchung auf das Verhalten der Herzthätigkeit bei plötzlich auftretendem oder gesteigertem Schmerz ist von grossem practischem Werthe. Es darf diese Untersuchung aber nicht, wie bis jetzt üblich, durch einfaches Zählen des Pulses mit dem Finger vorgenommen werden, weil damit zu viele Fehlerquellen verbunden sind. Bei der Wichtigkeit dieser Untersuchung darf verlangt werden, dass man sich der besten Hülfsmittel bedient. Als solches ist ein mit Zeitregistrirung versehener Sphygmograph unentbehrlich. Sie kann von einem Untersucher allein nicht ausgeführt werden, sondern die Mithülfe eines Assistenten ist dabei erforderlich. Bei Beobachtung aller Vorsichtsmaassregeln ist sie durchaus nicht schwierig und kann von jedem Arzt gehandhabt werden. Wegen des nöthigen Instrumentes wird sich ihr Gebrauch aber auf die klinischen Institute und auf die Krankenhäuser beschränken.

Die Pulsfrequenz wird durch einen plötzlich verursachten Schmerz beinahe immer gesteigert.

Die Grösse der Zunahme hängt ab von individuellen Eigenschaften des zu Untersuchenden, namentlich von dem Grade der Erregbarkeit des Herzens und der reflexübertragenden Organe. Diese Erregbarkeit kann durch andere Maassnahmen controlirt werden, so z. B. durch Beeinflussung des Herzens in Folge von Arbeit, Anspannung von Muskeln oder Veränderung der Körperhaltung. Sie hängt ferner ab von der Grösse des Schmerzes, indem geringem Schmerze eine kleinere, stärkerem Schmerze eine grössere Zunahme entspricht. Es ist daher gestattet, aus der Grösse der Reaction auf die Grösse des Schmerzes zu schliessen, wobei natürlich die individuelle Erregbarkeit in Betracht gezogen werden muss. Denn ein geringer Schmerz wird beim leicht Erregbaren vielleicht eine grössere Steigerung hervorbringen, als ein weitaus grösserer Schmerz bei einem wenig Erregbaren. So kann auch ein geringer Schmerz bei wenig erregbarem Herzen von gar keiner Zunahme der Pulsfrequenz gefolgt sein. Dieser negative Ausfall des Experimentes ist nicht im Stande, den Werth der Methode herabzusetzen,

denn wir dürfen immerhin annehmen, dass wir in solchen Fällen mit so geringem Schmerz zu thun haben, dass dessen Vorhandensein beim Fehlen anderer ausschlaggebender Factoren kein wesentliches Moment für die Arbeitsfähigkeit des Betreffenden bildet. Psychische Einflüsse, innere Erregung und dergleichen spielen bei unseren Untersuchungen eine weit geringere Rolle, als denselben bis jetzt von verschiedener Seite zugesprochen wurde. Deutlich tritt eine Acceleration des Pulses oft im Beginn der Untersuchung hervor. Es handelt sich hier aber um eine Pulsbeschleunigung, welche sich auf eine längere Zeitdauer erstreckt, ohne plötzliche Schwankungen zu zeigen. Dagegen haben Scheinversuche mit Aufsetzen der Electroden ohne Strom und mit Druck auf schmerzlose Stellen, während die Versuchsperson eigentlich auf einen Schmerz gefasst war, gezeigt, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle der Puls durch dieses Experiment vollkommen unbeeinflusst blieb. Nur ganz selten und dann nur bei Individuen mit sehr erregbarem Herzen trat bei diesem Scheinversuch eine plötzliche Steigerung der Pulsfrequenz ein, welche aber weit übertroffen wurde durch die Reaction auf einen plötzlichen Schmerz.

Bewegungen der Versuchsperson, willkürliche oder unwillkürliche Anspannung auch nur weniger Muskeln ohne locomotorischen Effect haben eine sofortige und meist beträchtliche Steigerung der Herzthätigkeit im Gefolge. Daraus ergiebt sich die strenge Forderung, jedwede Bewegung während der Dauer des Versuches auszuschalten, weil nur in diesem Falle eine absichtliche Täuschung durch willkürliches Anspannen von Muskeln vermieden werden kann. Eine willkürliche Steigerung der Herzthätigkeit durch einen besonders darauf gerichteten Willensimpuls kann durch Ablenken der Aufmerksamkeit unmöglich gemacht werden. Aenderungen der Respirationsthätigkeit haben nur beim Valsava'schen Versuche zu erheblicher Beeinflussung der Herzthätigkeit geführt. Da es aber nicht ausgeschlossen ist, dass bei sehr leicht erregbarem Herzen auch gewöhnliche Steigerung der Athemfrequenz den Puls momentan beschleunigen kann, so muss auch die Respiration während der Untersuchung beobachtet werden.

Die Abhängigkeit der Pulsfrequenz von plötzlich auftretendem Schmerz ist durchaus nicht etwa ein Zeichen der „traumatischen Neurosen“. Jeder plötzliche schmerzhafte Eingriff, sei er an einem Gesunden absichtlich erzeugt oder an einem Kranken mit irgend einer Affection, welche durch Druck oder Bewegung Schmerz verursacht, hervorgerufen, führt zu einer Beschleunigung der Pulsfrequenz unter der Bedingung, dass der Schmerz einen gewissen Grad von Intensität hat. Daraus ergiebt sich die Anwendbarkeit der von uns angeführten Methode auf ein

weit grösseres Gebiet von Zuständen als das der traumatischen Neurosen, indem in allen Fällen damit untersucht werden kann, bei denen auf Druck oder Bewegung entstehender Schmerz als Grund einer Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit angegeben wird. Nicht nur der Nervenarzt, sondern auch der Chirurg wird sich der Methode mit grossem Nutzen bedienen können.

Literatur-Verzeichniss.

1. Verhandlungen des XII. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1893.
2. v. Strümpell, A., Ueber die Untersuchung, Beurtheilung und Behandlung von Unfallkranken. München 1896.
3. Oppenheim, H., Der Fall N. Berlin 1896.
4. Rumpf, Beiträge zur kritischen Symptomatologie der traumatischen Neurose, D. M. W. No. 9. 1890.
5. Strauss, A., Ueber den Werth des Mannkopf'schen Symptomes bei Nervenleiden nach Trauma. Berliner klin. Wochenschr. 1892. No. 48.
6. Wichmann, R., Der Werth der Symptome der sogenannten traumatischen Neurose. Braunschweig 1892.
7. Wernike, C., Ueber die traumatischen Neurosen. Verhandlungen des XII. Congr. für innere Medicin. Wiesbaden 1893.
8. Rosenthal, H., Zur Charakteristik einiger objectiver Symptome bei sogenannten traumatischen Neurosen. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 8. 1897.
9. Von der Mühll, P., Die quantitative Pulsanalyse mit dem Sphygmographen von Jaquet. D. Archiv f. klin. Med. XLIX. Bd.
10. Schiff, Lezioni di fisiologia sperimentale sul sistema nervoso encefalico. Firenze 1866.
11. Lombroso, Algometria elletrica nel'uomo sano ed alienato. Milano 1867.
12. Mantegazza, P., Fisiologia del dolore. Firenze 1880.
13. Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894.
14. Christ, H., Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf die Herzthätigkeit. Diss. Basel 1894.
15. Staehelin, A., Ueber den Einfluss d. Muskelarbeit auf d. Herzthätigkeit. Diss. 1897. Naumburg. Lippert.
16. Tarchanoff, Ueber die willkürliche Acceleration der Herzschläge beim Menschen. Archiv f. die ges. Physiol. 35. Bd. 1885.
17. Bleuler und Lehmann, Ueber wichtige Einflüsse auf die Pulszahl des gesunden Menschen. Archiv f. Hyg. 3. 1885.
18. Goldscheider, A., Ueber den Schmerz in physiologischer und klinischer Hinsicht. Berlin 1894.
19. Franc. Frank, Gaz. hebdomad. 1876. 2. Serie. XIII. 49. 50.
20. van de Velde, Th. H., Ueber willkürliche Vermehrung der Pulsfrequenz beim Menschen. Archiv für die ges. Physiol. 66. Bd. 1897.
21. Rumpf, Autoreferat. Discussion über Nerven-Unfallserkrankungen. Neurolog. Centralbl. 1896. S. 571.

XI.

Ueber „Moral insanity".

Von

Dr. **Erdmann Müller**
in Dalldorf.

Von der Parteien Gunst und Hass verwirrt schwankt das Krankheitsbild der „Moral insanity" in der psychiatrischen Literatur wie kaum ein zweites. Während man es auf der einen Seite über Gebühr ausgedehnt hat, will man es auf der anderen als blossen Symptomencomplex anderen Krankheitsformen eingereiht wissen, wogegen Andere überhaupt die Existenz eines so zu benennenden Krankheitsbildes bestreiten und den Namen zu tilgen wünschen. Es muss demgemäss das nächste Ziel der nachfolgenden Zeilen sein, eine Bestimmung und Umgrenzung des strittigen Begriffes zu gewinnen. Der Versuch hierzu wird am besten ausgehen von einer Darstellung des Entwickelungsganges, welchen das in Rede stehende Krankheitsbild genommen hat.

Geschichtlicher Ueberblick. Der Name „Moral insanity" tauchte zuerst Mitte der dreissiger Jahre dieses Jahrhunderts auf, während der Begriff sich seit dem Anfange dieses Jahrhunderts entwickelt hat aus der „manie sans délire" Pinel's. Pinel gab diese Bezeichnung einer Geistesstörung, bei welcher die Betroffenen eine Schädigung des Verstandes („aucune lésion de l'entendement") nicht zeigen, sondern beherrscht erscheinen „par une sorte d'instinct de fureur, comme si les facultés affectives seules avoient été lésées". Als Ursache der Krankheit betrachtet er „une éducation nulle ou mal dirigée, ou bien un naturel pervers indisciplinable"[1]).

Bestimmter wurde diese Lehre Pinel's durch seinen Landsmann

1) Pinel, Ph., Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale. 2. Aufl. Paris 1809. p. 156.

Esquirol gefasst, welcher an Stelle der Manie sans délire seine berüchtigte Lehre von der Monomanie setzte und von Monomanie intellectuelle, affective oder instinctive sprach, je nachdem er den Verstand, den Charakter oder den Willen für gestört erachtete[1]).

Aehnliche Anschauungen entwickelte in Deutschland wenig später Grohmann, der von partiellen Affectionen der intellectuellen Kräfte[2]) und des Willens sprach: „Jede der einzelnen Seelenkräfte hat ihren eigenen Typus der Wirksamkeit, Ordnung und Abweichung; die eine kann gesund sein und die andere erkranken. Dies zeigt ja schon der Wahnsinn, wo oft bis auf eine fixe Idee die Seele richtig denkt und urtheilt. Die Krankheiten der Seele können nicht weniger universell und partiell sein, wie die krankhaften Affectionen des Körpers“[3]). Die moralischen Krankheiten der Seele nennt er moralische unmittelbare Desorganisationen des freien Willens und führt als Beispiele angeborenen Stumpfsinn, angeborene Rohheit und moralische Blödsinnigkeit oder Irrheit an. Der Verstand könne dabei gross und scharf sein, während umgekehrt die höchste und stärkste Willenskraft sich bloss mit einem geringeren Grade des Verstandes verbinden können[4]). Grohmann betrachtet die betreffenden Affectionen mit Rücksicht auf die Beurtheilung crimineller Handlungen. Dass er auf die Möglichkeit solcher Störungen hingewiesen und ihre Beachtung in foro gefordert hat, ist sein Verdienst; bewiesen hat er sie jedoch nicht, denn seine aphoristisch mitgetheilten Fälle können als genügende Stütze für seine Behauptungen nicht gelten.

Den Namen „moral insanity“ verdanken wir Prichard, der 1835 in seinem Treatise on insanity ein Krankheitsbild aufstellte: consisting in a morbid perversion of the natural feelings, affections, inclinations, temper, habits, moral disposition and natural impulses, without any remarkable disorder or defect of the intellect or knowing and reasoning faculties, and particularly without any insane illusion or hallucination.

Schon aus dieser Definition geht hervor, dass es sich bei Prichard um eine Veränderung des Charakters überhaupt, nicht speciell um eine Verkümmerung oder Veränderung der „moralischen“, d. h.

---

1) Esquirol, E., Die Geisteskrankheiten in Beziehung zur Medicin und Staatsarzneikunde. Uebers. v. Dr. W. Bernhard. Berlin 1838. Bd. II. S. 1 ff.

2) Grohmann, Psychologie der Verbrecher aus Geisteskrankheiten oder Desorganisationen. Zeitschr. f. psych. Aerzte. II. 1818. S. 174.

3) Grohmann, Ueber krankhafte Affectionen des Willens, ein Beitrag zur Beurtheilung crimineller Handlungen. Ebenda I. 1818. S. 471 ff.

4) Grohmann, Innere krankhafte Affectionen des Willens, welche die Unfreiheit verbrecherischer Handlungen bestimmen. Ebenda II. 1819. S. 158 ff.

ethischen Begriffe handelt. Der Verfasser stellt der moral insanity die intellectual insanity entgegen, macht also eine ähnliche Eintheilung, wie Esquirol. Das Wort „moral" in der Verbindung „moral insanity" entspricht dem Wort „affective" bei Esquirol und die Uebersetzung von „moral" mit „moralisch" gleich sittlich oder ethisch ist eine irrige, veranlasst durch den Doppelsinn des Wortes — handelt es sich bei intellectual insanity um „Verstandes-Irresein", so handelt es sich bei moral insanity eben um ein „Gefühls-Irrsein."

Daraus, dass Prichard vier Krankheitsformen aufstellt: moral insanity, monomania, mania, incoherence, kann man schon von vornherein annehmen, dass bei ihm die erste Form kein einheitliches Ganze repräsentiren wird, sondern dass unter diesem Namen allerlei Krankheitsbilder vereinigt sind, die wir nach unseren jetzigen Anschauungen als Symptomencomplexe oder Zustandsformen anders zu benennender Krankheiten ansehen müssen, nämlich die Charakterveränderungen, wie wir sie bei den verschiedensten Geistesstörungen beobachten. Die Durchmusterung der Krankengeschichten, welche Prichard giebt, bestätigt diesen Schluss: da findet sich Imbecillitas, Epilepsie, Hysterie und Anderes.

Der aufgestellten Krankheitsform erwuchsen Anhänger und Gegner: von den Einen aber wie den Anderen wurde alsbald der Hauptton speciell auf die Störung der sittlichen Gefühle gelegt, also der Begriff enger gefasst, so dass man nun unter „Moral insanity" eine Krankheit verstand, in welcher sich der Irrsinn nur oder doch hauptsächlich in moralischen Verkehrtheiten kundgebe. Dass es sich um eine isolirte Affection einer Seelenthätigkeit handele, wurde übrigens sehr bald bezweifelt. Schon Nasse 1838 meinte, dass in den meisten der Fälle Prichard's auch die Erkenntniss leide, in den anderen vielleicht übersehen sei und dass doch da, wo die Kraft zur Selbstbeherrschung, wie Prichard es zur allgemeinen Charakteristik des betr. Zustandes rechne, fehle oder sehr geschwächt sei, nothwendig auch eine Störung der Erkenntniss vorhanden sein müsse[1]). Nasse änderte allerdings später, als von Prichard eine zweite Schrift erschienen war (on the different forms of insanity, 1842), worin dieser die vollständige Integrität des Verstandes fallen liess, seine Meinung und bekehrte sich zu Prichard's Ansichten[2]), aber andere nahmen seine Opposition wieder auf. Leu-

1) Nasse, Fr., Die Regelwidrigkeiten der Gefühle. Jacobi's und Nasse's Zeitschrift für die Beurtheilung und Heilung der krankhaften Seelenzustände. I. 1838. S. 434.

2) Nasse, Fr., Zur Unterscheidung der Gemüthskrankheiten von anderen Krankheiten und unter sich. Rheinische Monatssschrift für pract. Aerzte. I.

buscher betrachtet Prichard's „Moral insanity" nicht als eine selbstständige Krankheitsform und bestreitet das Vorhandensein einer Geistesstörung, die nur in verkehrten Handlungen sich äussere[1]).

Heinrich sieht die Definition von Prichard als unzugänglich an, weil sie ein weitschichtiger Collectivbegriff sei und vertritt im übrigen den Standpunkt, dass die Seele nur als eine Einheit denkbar sei und jede Störung der Seele diese als Einheit, als Ganzes treffe[2]).

Diese Anschauung ist auch weiterhin von den deutschen Autoren fast durchweg vertreten worden, während von französischen und englischen Autoren an dem Begriffe der partiellen Seelenstörung, der Monomanie, noch vielfach festgehalten wird. So sprach sich z. B. Marandon de Montyel noch 1892 dahin aus: „la folie sans délire est aujourd'hui scientifiquement demontrée. Il est établi qu'on peut être aliéné et n'avoir ni hallucinations, ni conceptions délirantes, ni affaiblissement ou obtusion de l'intelligence, la maladie frappe alors exclusivement les facultés affectives et morales[3]).

Von deutschen Autoren, die entgegen der Anschauung von der Seele als einer Einheit zunächst noch für partielle Geistesstörung sich aussprachen, seien die folgenden genannt.

Brosius trat für die Existenz von Störungen des Gemüths und Willens ohne erhebliche Störung des Verstandes ein[4]).

Am entschiedensten scheint es Hofmann zu thun; er hält es sogar für möglich, indem er auf die Lehre von der Aphasie, die psychomotorischen Centren von Hitzig und Fritsch und ähnliche Thatsachen hinweist, dass dem isolirten Defecte der ethischen Gefühle auch eine isolirte Erkrankung oder Entwickelungshemmung bestimmter Hirntheile entspreche[5]).

1847. S. 713ff. — Idem: Die Gefühlskrankheiten. Allg. Zeitschr. für Psych. u. s. w. IV. 1847. S. 541ff.

1) Leubuscher, Bemerkungen über moral insanity u. ähnliche Krankheitszustände. Casper's Wochenschrift für die gesammte Heilkunde. 1848. No 50 und 51.

2) Heinrich, Kritische Abhandlung über die von Prichard als moral insanity geschilderte Krankheitsform. Allgem. Zeitschr. f. Psych. V. S. 501ff.

3) Marandon de Montyel, Un cas de folie sans délire. Annales médico-psych. 1892. VII. S. T. XV. S. 384. Bewiesen wird von M. d. M. bezüglich der „Moral insanity" Nichts, denn der Fall, über den er berichtet und der ihn zu seinem Ausspruche führt, ist eine Hysterie.

4) Brosius, C., Psychiatrische Abhandlungen für Aerzte u. Studirende. Neuwied 1863.

5) Hofmann, E., Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. 3. Aufl. Wien und Leipzig 1884. S. 843.

Auch Schuele vertritt diese Anschauung in der zweiten Auflage seines Handbuchs (S. 20), wenn er sagt: „es giebt eine isolirte sittliche Erkrankung, wie es eine Farbenblindheit bei normalem Sehvermögen giebt“, wobei das intellectuelle und das moralische Gebiet als unabhängig von einander sich erweisen. „Es giebt durch krankhafte Seelenanlage oder Degeneration des Hirnlebens sittliche Idioten, welche entweder zu der nöthigen Höhe der Formentwickelung der sittlichen (ästhetischen) Vorstellungsreihen sich nicht zu entwickeln vermögen, oder aber, wenn Letzteres durch Erziehung auch der Fall, bloss theoretisch moralisch zu nennen sind, nicht aber praktisch, insofern ihnen die mitschwingenden sensiblen Begleitbahnen und dadurch die Reflexe für das Handeln fehlen; sie sind sittlich blind, weil ihre geistige Netzhaut anästhetisch ist oder geworden ist.“

Reimer spricht von einem Vitium primae formationis, von einem organischen Hirnleiden und zieht zum Vergleiche heran sowohl die Farbenblindheit als den fehlenden oder mangelhaften Sinn für die Schwingungsdifferenzen der Töne[1]).

Kahlbaum spricht von moralischen Fasersystemen. Die in der Pubertät auftretende „Moral insanity“ schildert er als Abart der Hebephrenie und nennt sie Heboidophrenie oder kurz Heboid. Dort denke er sich den Process beginnend bei den Organen der directen Wahrnehmung, der erst secundär die moralischen Fasersysteme ergreife, während hier der Process der Entstehung der secundären Vorstellungen und Reflexe moralischen Inhalts sich primär in Irresein befinde[2]).

Bei Maudsley[3]), einem englischen Autor, lesen wir die Vermuthung, dass im Gehirn die moralische Degeneration an ein eigenes Organ gebunden sein könne, ebenso wie der Geist. Ebenso, wie es Farbenblinde gebe, denen die Erkennung bestimmter Farben versagt bleibe, und Menschen, denen die musikalische Fähigkeit abgeht, weil sie die Töne nicht von einander unterscheiden können, so gebe es auch einzelne Menschen, die von Geburt aller Moralität bar seien[4]). Im übrigen

---

1) Reimer, Moralisches Irresein. Deutsche med. Wochenschrift. 1878. S. 230 und 240.

2) Kahlbaum, Ueber eine klinische Form des moralischen Irreseins. Wiener med. Blätter 1884. No. 42 und 43.

3) Maudsley, H., Ueber die medicinische Psychologie. Deutsche Klinik 1873. II. und III.

4) Maudsley, H., Responsibility in mental disease. London 1874. p. 58. — Idem: The physiologie and pathology of the mind. London 1867. p. 312, 316.

giebt er eine ähnliche Definition wie Prichard, hält aber den Verstand nicht für völlig intact: „the whole manner of thinking and reasoning is tainted by the morbid self-feeling, through which it is secondarily affected"; auch betont er den Einfluss der Erblichkeit.

Von französischen Autoren spricht Prosper Despine von einem Sittlichkeitssinn (sens moral), der, wie das Gewissen eine angeborene instinctive Eigenschaft sei. Den in Rede stehenden Kranken fehlt dieser Sinn und ihre Verbrechen werden durch perverse Triebe in Gang gebracht. Diese Personen seien ebenso unvollkommen in ihrer Art, wie diejenigen, welche mit psychischen Difformitäten, mit Monstrositäten behaftet sind[1]).

Brierre de Boismont hat ähnliche Ansichten; er ist der Meinung, dass das moralische Gefühl ebenso gut müsse erkranken können, als die Intelligenz und der physische Leib[2]).

Die deutsche Wissenschaft dagegen, wie bereits gesagt, verwarf die Lehre von den Monomanien, weil dieselbe eine grosse Verwirrung in der Lehre von den Seelenstörungen angerichtet und den Gerichtsarzt in foro um jeden Credit gebracht hätte. Die Deutschen hielten vielmehr fest an der Einheit der Seele, indem sie sich den realistischpsychologischen Anschauungen Herbarts anschlossen. Herbart nennt die Seele Geist, sofern sie vorstellt, Gemüth, sofern sie fühlt und begehrt; Fühlen und Begehren sind zunächst Zustände des Vorstellens und wenn das gemeinsame Substrat, das Gehirn, erkrankt, so muss immer Vorstellen, Fühlen und Begehren zugleich gestört sein[3]).

Entsprechend diesen Anschauungen drehte sich die Discussion bei den Deutschen im wesentlichen darum, ob man ein besonderes, besonders zu benennendes Krankheitsbild der psychiatrischen Nomenclatur einfügen dürfe, oder ob es sich nur um vorübergehende Zustandsbilder oder um eigenartig gefärbte Formen bestimmter anerkannter Krankheiten handele.

Besonders nachdrücklich wurde die Aufstellung einer eigenen Krankheitsform „Moral insanity" und der Gebrauch dieses Namens speciell vom gerichtsärztlichen Standpunkte aus durch Casper[4]) und

---

1) Despine, Prosper, Psychologie naturelle. Paris 1868.

2) Brierre de Boismont, Die verbrecherischen Irren Englands. Uebersetzt von Dr. C. Stark. 1871. S. 6.

3) Knop, Ueber Moral insanity. Allgem. Zeitschr. für Psych. u. s. w. XXXI. 1875. S. 697 ff.

4) Casper, J. L., Klinische Novellen zur gerichtlichen Medicin. Berlin 1863.

Liman[1]) bekämpft. Unter der Aegide des Letzteren erschien 1881 eine Dissertation von Adrian, welche im wesentlichen die Ausführungen des Lehrbuches wiederholte[2]). Bekämpft wird vor allem der Ausdruck „Verbrecherwahnsinn“, da Verbrechen und Wahnsinn sich gegenseitig ausschlössen. Auch den Ausdruck Moral insanity wünscht Liman verbannt zu sehen, da „sich der als moral insanity beschriebene Zustand gar nicht als besondere, nosologische Form geistiger Erkrankung“ finde, sondern „eine angeborene oder erworbene psychische Entartung“ sei, „ein Defect, welcher die verschiedensten Irrsinnzustände complicirt, namentlich bei Hereditariern, Epileptikern, Alkoholisten sich findet, häufig ein Prodromalstadium ausgesprochener Geisteskrankheit (Dementia paralytica) constituirt oder sich consecutiv aus vorangegangenem Irrsein entwickelt.“

Gleich entschieden spricht sicht Leidesdorf aus; er hält die Annahme eines moralischen Irrsinns für eine der Wissenschaft und der forensisch-medicinischen Praxis gleich gefährliche Lehre, durch welche jede verkehrte Neigung, jede Hingabe an unsittliche Gelüste, jede niedere Leidenschaft und gemeine Bosheit zu einer Geisteszerrüttung gestempelt werden könne. Nach seiner Ueberzeugung liessen sich alle Fälle, in welchen Moral insanity bei Geisteskranken beobachtet wurde, auf bekannte Störungen des ganzen Bewusstseins zurückführen[3]).

Knop (a. a. O.) leugnet die Existenz der sog. Moral insanity als einer selbstständigen Krankheitsspecies; er ist vielmehr der Meinung, dass sie nur als ein Symptomencomplex, welcher zuweilen dem Wahnsinn vorhergeht, gewissermaassen als ein Vorläuferstadium desselben zu betrachten sei[4]).

Arndt rechnet die „Moral insanity“ zur Paranoia, weil sie häufig in vollständige Verrücktheit übergehe, gleichsam den Vorgänger derselben bildend. Er nennt sie deshalb auch Paranoia levissima oder inchoata; wenn aber die Fremdartigkeit des Empfindens und Fühlens eine so hochgradige ist, dass sie als eine in des Wortes vollster Bedeutung verkehrte, perverse erscheint, so spricht er von Paranoia corrupta

1) Liman, C. J., Casper's practisches Handbuch der gerichtlichen Medicin. 6. Auflage. Berlin 1876.

2) Adrian, H., Zur Frage vom moralischen Irrsinn und Verbrecherwahnsinn. J. D. Berlin 1881.

3) Leidesdorf, Sandon und die folie affective, morale der Franzosen oder die moral insanity Prichard's. Wiener med. Wochenschr. 1865.

4) Aehnlich Bigot: Des périodes raisonnantes de l'aliénation mentale. Paris 1877, welcher eine besondere Moral insanity bestreitet und nur eine Periode gewöhnlicher Geistesstörung darin sieht.

oder depravata. Er betont die Entstehung auf dem Boden der erblichen Veranlagung; man finde sie am ausgesprochensten bei den sog. degenerativen Zuständen; die Intelligenz brauche nicht gestört zu sein, ja sie könne sogar einmal von ganz hervorragender Stärke sein[1]).

Hollaender will die Kranken ebenfalls zu den Verrückten rechnen. Das Handeln der Menschen werde weniger von altruistischen Gefühlen bestimmt, als durch die Achtung oder Furcht vor der öffentlichen Gewalt und die Sorge um den guten Namen. Selbst wenn ein Fehlen der altruistischen Gefühle bestehe — von einem Defect dürfe man deshalb doch nicht sprechen, da man sonst auch ästhetischen Gefühlen unzugängliche Personen defect nennen müsse —, so erkläre das nicht das beständige ungesetzliche Handeln, da die Betreffenden doch in ihren Vorstellungen die Richtschnur für ein gesetzliches Handeln finden könnten. Denn so blödsinnig, dass sie den einfachen Schluss: „begehe ich Etwas, so werde ich bestraft" nicht machen könnten, seien diese Individuen durchaus nicht. Man müsse deshalb nach einem positiven krankhaften Factor als hinreichenden Erklärungsgrund suchen, und dieser Factor sei der Grössenwahn[2]).

Als periodische, der Manie nahestehende Exaltationszustände glaubt Kleudgen den grössten Theil der Fälle von sog. moralischen Irresein ansprechen zu dürfen. Die periodische Verlaufsweise finde sich auch bei anderen Autoren als Symptom erwähnt, aber nur nebenbei. Kleudgen hebt bei seinen Fällen das Fehlen erblicher Belastung hervor; diejenigen Fälle seiner Beobachtung, bei denen moralische Verkommenheit ein hervorragendes Krankheitssymptom bildete und starke erbliche Belastung vorhanden war, seien stets zweifellos Schwachsinnige gewesen[3]).

Sehr viel zahlreichere Vertreter, sehr viel allgemeinere Anerkennung hat sich die Anschauung erworben, welche das in Rede stehende Krankheitsbild dem angeborenen Schwachsinne zuweist. Dieser Anschauung

---

1) Arndt, R., Lehrbuch der Psychiatrie. Leipzig 1883. — Gockel, A., Ueber moral insanity. I.-D. Greifswald 1886.

2) Hollaender, A., Zur Lehre von der moral insanity. Jahrbücher für Psychiatrie. IV. 1883. S. 1ff. Eine ähnliche Schilderung giebt Legrand du Saulle (Die erbliche Geistesstörung, übersetzt von Dr. Stark 1874): Der Hochmuth nehme solche Dimensionen an, dass er als das hervorragendste Merkmal betrachtet werden könne: „Beständig versunken in die Bewunderung ihrer Person, haben sie immer das Bedürfniss zu dominiren, Nichts soll ihrem Willen entgegenstehen".

3) Kleudgen, Ueber das sog. moralische Irresein. Vierteljahrschr. für gerichtl. Medic. N. F. Bd. L.

verdanken wir die Ausdrücke „moralischer Schwachsinn“, „moralische Idiotie“.

Als ersten, der diese Meinung aussprach, darf man wohl Zeller betrachten, welcher schreibt: „. . . . eine Form der Verrücktheit . . ., die sittliche oder moralische, da sie scheinbar ohne Beeinträchtigung des Vorstellungslebens, ohne Wahnbildung und Verwirrtheit bestehen kann . . ., bei der es aber doch in der That dem Kranken unmöglich geworden ist, seine Stellung gegen Gott und die Menschen und sich selbst auf eine vernünftige Weise aufzufassen und ihr gemäss zu leben, zeigt, wenn auch nicht Lähmung, so doch eine solche Depotenzirung des Gehirns an, dass sie als ein milder Blödsinn bezeichnet werden kann[1]).

Mendel betrachtet die „Moral insanity“ als eine Unterabtheilung des Idiotismus oder vielmehr des niederen Grades desselben, den man Imbecillität nennt, die sich von der gewöhnlichen Form derselben durch eine hervorstechende Neigung zu Unsittlichkeiten und verbrecherischen Handlungen auszeichnet[2]). Da aber die Symptome des moralischen Irreseins ausserdem auch noch vorübergehend in gewissen Stadien der verschiedenartigsten Psychosen auftreten und dauernd, wenn auch mit Remissionen einem im späteren Leben erworbenen Zustande von Paranoia simplex chronica seine Entstehung verdanken, könne es sich also nicht um ein einheitliches Krankheitsbild handele, so müsse mit der Aufstellung des „moralischen Wahnsinns“ als Krankheitsform gebrochen werden.

Westphal meint, es handle sich nicht um einen Erkrankungsprocess, sondern um einen Defect in der psychischen Thätigkeit, der aber nicht bloss die Gefühlssphäre, sondern auch die Intelligenz betreffe und der kurz als Schwachsinn zu bezeichnen sei. „Die betreffenden Personen dächten öfter richtig und logisch“; ihr Denken höre aber an einer gewissen Stelle auf, sie seien unfähig zur Bildung allgemeiner

---

1) Zeller, Bericht über die Anstalt Winnenthal. Allgem. Zeitschr. für Psych. V. 1848. S. 179.

2) Mendel, E., Moral insanity. Real-Encyklopaedie der gesammten Heilkunde. Bd. XIII. 2. Aufl. 1888. Ebenso in der von M. inspirirten I.-D. von H. Strauss, Ueber moralischen Wahnsinn, Berlin 1885. M. war früher anderer Ansicht; in dem Aufsatze: Der moralische Wahnsinn, Deutsche Zeitschrift f. pract. Med. III. 1876, No. 52, sagt er: „Dass der geistige Schwachsinn, wenn auch wohl immer nachweisbar, nicht das Primäre und Bestimmende sein kann, geht schon daraus hervor, dass eine grosse Reihe Schwachsinniger jene moralischen Verkehrtheiten nicht zeigt“.

Begriffe, Anschauungen und Urtheile: „zu diesen Begriffen gehören die von Sittlichkeit, von höheren socialen Verhältnissen u. s. w.“[1]).

Cohn hebt hervor, dass bei diesen Kranken nicht die einfachsten Begriffe gebildet würden; diejenigen, welche eine bessere Bildung genössen, lernten mechanisch auswendig, würden darauf dressirt, was gut und böse sei; der sittliche Grund dafür aber bleibe ihnen fremd[2]).

Gauster äussert sich so: „wir haben es nicht mit moralischem Stumpfsinne, sondern mit mehr minder ausgebildetem, meist hochgradigem Schwachsinne zu thun“. Es hat in der gesammten psychischen Function des Gehirns eine Abweichung vom individuellen oder durchschnittlichen Normalen, das als gesund gilt, und zwar in der Regel durch Abschwächung stattgefunden[3]).

Schloess kommt zu folgendem Resultate: „Wenn wir beim moralischen Irrsinn eine Störung des Gemüthslebens constatiren, so müssen wir diese auf eine Störung des Geistes zurückführen.“ „In der Unfähigkeit des Schliessens sehen wir den Schwachsinn und auf seiner Basis entstehen jene Gemüthsanomalien“. „Der moralische Schwachsinn ist eine Insufficienz des schlussbildenden Apparates[4]).“

Meynert rechnet die Krankheit ebenfalls dem Schwachsinn zu und spricht von Imbecillität mit Gefühlsentartung. Gegen die Annahme einer isolirten Erkrankung, eines besonderen Gehirnorgans spricht er sich entschieden aus: „Das Streben, die Moral als ein umschriebenes Seelenvermögen aufzufassen, im Sinn von Gall ein Organ der Moral zu umschreiben, kommt nur wissenschaftlicher Denkunfähigkeit zu.“ Ein solches giebt es nicht. Es steht dieser gegenüber die einzig richtige Auffassung fest, in dem Operationsorgan, dem Träger der Intelligenz im Ganzen, den Halbkugeln als Ganzes den Mechanismus der Gesittung zu erkennen[5]).

---

1) Westphal. Berliner klin. Wochenschr. 1878. No. 15. S. 214.

2) Cohn, Die Psychosen im Kindesalter. Archiv für Kinderheilkunde. VI. 1883. S. 115/116.

3) Gauster, Ueber moralischen Irrsinn (moral insanity). Wiener Klinik 1877. G. zeichnet kein reines Bild: er rechnet alle Fälle, wo das Bild der „Moral insanity“ nur Symptom, Vorläufer ist mit (ethische Perversitäten bei Altersblödsinn, nach Apoplexien, bei Alkoholismus).

4) Schloess, H., Ueber die Lehre vom moralischen Irrsinn. Jahrb. für Psych. VIII. 1889. S. 241ff.

5) Meynert, Th., Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. Wien 1890. Idem: Gehirn und Gesittung. Sammlung von populär-wissenschaftlichen Vorträgen über den Bau und die Leistungen des Gehirns. Wien u. Leipzig 1892. S. 177.

Kirchhoff (Lehrbuch d. Psych.) sagt: „Eine besondere Form von Gemüthsstumpfheit ist eine Seite des angeborenen Schwachsinns und ist oft als moralisches Irresein bezeichnet worden." Er warnt vor der Anwendung dieses Namens, denn niemals bestehe ein sittlicher Ausfall ohne Betheiligung der anderen geistigen Eigenschaften. Vor allen Dingen dürfe man nicht auf gröbere anatomische Veränderungen schliessen, das Verbrechen als eine einfache Ausfallserscheinung der Gehirnthätigkeit erklären wollen. „Die Moral ist aus der Verbindung der verschiedensten geistigen Anlagen hervorgewachsen, immer alle einzelnen Aeusserungen der geistigen Persönlichkeit durchdringend."

Baer stellt den Schwachsinn als wesentliches Kriterium für die „moral insanity" hin. „Wir können ein Individuum mit vorwiegend sittlich perversen Handlungen nur dann als geisteskrank bezeichnen, bei welchem sich neben diesen perversen Handlungen unverkennbare Zeichen von mangelhafter Entwicklung der Intelligenzsphäre und meisthin auch andere Störungen des emotiven und intellectuellen Gebietes finden, d. h. Zeichen des Schwachsinns neben krankhafter Gemüthsstumpfheit oder Gemüthsreizbarkeit"[1]).

Naecke kommt ebenfalls zu dem Schlusse: „Moral insanity als specifische Krankheit giebt es nicht, sondern was man so nennt, stellt nur eine Abart des Schwachsinnes dar." Deshalb sei auch der Name „moral insanity" ganz zu streichen, zumal es kein Organ für Moral gebe, letztere vielmehr ein secundäres, complicirtes Gebilde sei, ohne besonderes Organ[2]).

Kraepelin steht auf demselben Standpunkte[3]).

Aehnliche Anschauungen finden wir bei zwei italienischen Autoren: Palmerini und Bonfigli bekämpfen die Aufstellung des moralischen Irreseins als einer besonderen selbstständigen, nur durch Defecte der moralischen Anschauungen (caratterizata della sola assenza del senso morale), nicht auch der Intelligenz begründeten Irreseinsform; denn es könne keine Geisteskrankheit geben mit alleinigem Fehlen des moralischen Sinnes, da die Moral nicht das Product eines besonderen Organs des Gehirns, sondern ein solches aus der Erziehung und der Intelligenz ist[4]). Die hierher gehörenden Fälle sind in vorhandene Formen der

1) Baer, A., Der Verbrecher in anthropologischer Beziehung. Leipzig 1893. S. 296.

2) Naecke, P., Die sog. Moral insanity und der practische Arzt. Aerztliche Sachverständigen-Zeitg. 1895. No. 13. Idem: Zur Frage der sog. Moral insanity. Neurol. Centralbl. XV. 1896. No. 11.

3) Kraepelin, Psychiatrie. 5. Aufl. Leipzig 1896.

4) Vergl. Meynert v. S. Ebenso bei Lloyd, H. J.: A plea for a more

Geisteskrankheiten einzureihen, grössten Theils aber der Imbecillität (imbecillita parziale) zuzuzählen[1]).

Livi, welcher schon vor diesen beiden über follia morale geschrieben hatte, rechnet die Krankheit zwar nicht zum Schwachsinn, sondern hält sie für eine eigene Krankheitsform, aber er betont doch, dass der Intellect immer gestört sei, hebt vor allem die Unmöglichkeit selbstständiger Lebensführung hervor[2]).

Etwas anders wurde die Beurtheilung der „moral insanity" und ihre Classification, je mehr die Arbeiten Morel's bekannt, je mehr seine Anschauungen über die erblichen degenerativen Geistesstörungen Anklang fanden. Morel steht zwar noch unter dem Einflusse der gehirnphysiologischen Ansichten seiner Zeit, wo nach den Lehren von Gall, Huschke, Carus jedes geistige Vermögen ein eigenes Organ im Gehirn zur Verfügung hatte, welches für sich dachte und fühlte und er ist dem zufolge in seiner Lehre von der folie morale den herrschenden Anschauungen seiner Zeit treu geblieben. Ein grosses Verdienst muss ihm aber nach einer anderen Richtung zugesprochen werden. Er wies auf die Wichtigkeit erblicher Einflüsse hin, auf die aus denselben erwachsene Entartung, welche sich in einem abnormen Nervenleben äussert: grosse Nervosität bereits im Kindesalter, Krämpfe und Convulsionen, später hochgradige Reizbarkeit, erleichtertes Auftreten heftiger Affecte, Delirien, hysterische und epileptische Anfälle, sowie auf die verschiedenen körperlichen Begleiterscheinungen, welche die Entartung schon äusserlich darlegen können[3]). Er war es, der es richtig erkannte, dass man es bei der „moral insanity" mit einem degenerirten Zustande des Nervensystems zu thun habe, welcher dem ganzen Individuum das Gepräge einer inferioren Organisation verleiht und in welchem auch alle die Perversitäten des Gefühlslebens wurzeln.

---

exact cerebral pathology. Journal of nervous and mental diseases. 1886. pag. 668.

1) Palmerini, Sulla questione della cosi detta pazzia morale. Rivista sperimentale di freniatria et di medicina legale. III. 1877. p. 537. — Sulla questione della pazzia morale, ibid. V. 1879. p. 28. — Bonfigli, Ancora sulla questione della pazzia morale. Ibidem III. 1877. p. 550. — Ulteriori considerazioni sulli argomento cosi detta pazzia morale. Ibid. V. 1879. p. 41 ff., p. 229 ff.

2) Livi, Della monomanie in relazione al foro criminale. Ibid. II. 1876. p. 639: della follia morale.

3) Morel, M., Traité des dégénérescenses de l'espèce humaine. Paris, 1857.

Morel's Lehren von der grossen Wichtigkeit der erblichen Belastung auf die Entstehung von Geistesstörungen wurde zunächst von von Krafft-Ebing aufgenommen. Dieser kommt zu dem Schlusse, dass, wie es Idioten und Cretins von Geburt an giebt, auch Naturen unter krankhaften hereditären Bedingungen gezeugt werden, die, ab ovo zum Bösen prädestinirt, Analoga der intellectuellen Idioten bilden dürften. Er findet die Eigenthümlichkeit der erblichen Seelenleiden nicht in intellectuellen Störungen ausgesprochen, sondern in anomaler Reactionsweise der sittlichen, gemüthlichen Energie, in anomalen Neigungen und Strebungen, so dass Zerrbilder der gesammten Persönlichkeit entstehen. Er betont die Nothwendigkeit, die Grenze zwischen Lasterhaftigkeit und Krankheit in möglichster Schärfe festzustellen[1]). Demgemäss handelt er die „moral insanity“ in seinem „Lehrbuch der gerichtlichen Psychopathologie“ gesondert vom Schwachsinn ab unter dem Capitel der psychischen Entartungen; „das moralische Irresein ist keine eigene Form von Geisteskrankheit, sondern ein eigenthümlicher Entartungsvorgang auf psychischem Gebiete, der den innersten Kern der Individualität, ihre gemüthlichen, ethischen, moralischen Beziehungen trifft[2]). Späterhin allerdings, in seinem Lehrbuche (5. Aufl. 1893) hat von Krafft-Ebing die „moral insanity“ aus der Reihe der psychischen Entartungen losgelöst und sie den psychischen Entwickelungshemmungen, also der Idiotie und dem Schwachsinn beigesellt, sich damit den vorher aufgeführten Autoren angeschlossen.

Hofmann (a. a. O.) nimmt denselben Standpunkt ein, auf welchem ursprünglich von Krafft-Ebing stand, er zählt das moralische Irresein den originären psychischen Anomalieen specifischer Art zu. Trotzdem er, wie wir oben gesehen haben, von der Möglichkeit eines isolirten Defects spricht, sagt er doch, dass bei den meisten Kranken dieser Art entschiedener Schwachsinn bestehe und dass auch bei den übrigen der Intellect nur scheinbar intact sei, dass auch hier die vollkommene Unzugänglichkeit für fremde Logik die geistige Schwäche manifestirt. Damit kommt auch er dem anderen Standpunkte sehr nahe.

Emminghaus betont, dass die Krankheit in der Regel das Product schwerer erblicher Belastung sei. Er wählt statt des Namens „moral

1) v. Krafft-Ebing, R., Die Erblichkeit der Seelenstörungen und ihre Bedeutung für die forensische Praxis. Friedreich's Blätter für ger. Medicin. XIX. 1868.

2) Dieselbe Definition giebt er in dem Aufsatze: Die Lehre vom moralischen Wahnsinn und ihre Bedeutung für das Forum. Friedreich's Blätter XXII. 1871, wo er von einer fehlerhaften Hirnorganisation aus ungünstigen hereditären Bedingungen spricht.

insanity" die indifferente Bezeichnung Gemüthsentartung, weil bei dem Kinde eine vollkommen ausgebildete Moral, welche allein dem Erwachsenen eigen ist und sein kann, noch nicht vorausgesetzt werden darf. Er legt das Hauptgewicht nicht auf die Störungen der intellectuellen Seite, doch führt er aus, dass die intellectuellen Fähigkeiten insofern beschränkt sind, als sie nicht Anregung und Zuwachs durch die Ausbildung der altruistischen Gefühle erhalten. Abgesehen davon können sie gut und dem Alter entsprechend sein, während in anderen Fällen wieder deutlich Imbecillität vorliegt. Allen gemeinsam ist jedoch der Mangel an Neigung zum Lernen sowie „diejenige partielle Verstandesschärfe, welche zum Aussinnen raffinirter Bosheiten, abscheulicher Pläne, Lügen und Verleumdungen dient und erforderlich ist"[1]).

Binswanger bringt den moralischen Schwachsinn in der Gruppe der erblichen degenerativen Geistesstörungen unter. „Alle Beobachter stimmen darin überein, dass nur weittragende, die geistige Persönlichkeit in ihren Grundpfeilern zertrümmernde, also gewissermassen organische Umwälzungen der psychischen Vorgänge diese pathologische Entartung zu Stande bringen." „Dementsprechend wird das moralische Irresein immer das Resultat eines degenerativen Krankheitsprozesses sein." Er gelangt aber, indem er diesen angeborenen oder erworbenen Defect „kurzweg als Schwachsinn bezeichnet" schliesslich zu dem Schlusse, „dass das moralische Irresein nur eine Spielart des Schwachsinns ist." Er fordert ausserdem, dass man den englischen Ausdruck „moral insanity" ganz meiden solle, sowie, dass man alle erworbenen moralischen Irreseinsbilder einfach auf ihre Grundursache zurückführen und sie nach den Krankheitsformen, denen sie angehören, benennen möge[2]).

Einen entschiedenen Standpunkt wahrt Magnan; er schildert das moralische Irresein unter den geistigen Störungen der Entarteten. Magnan theilt die erblich Entarteten in 4 grosse Gruppen: 1. die Idioten, bei denen fast gar kein geistiges Leben besteht, 2. die Blödsinnigen, bei denen eine gewisse Erziehung möglich ist, die aber vermöge ihres Mangels an Verstand und Urtheilskraft eigener Führung unfähig sind, 3. die Schwachsinnigen, deren Fähigkeiten ungenügend sind, die aber doch unter Umständen eine Stelle im Leben ausfüllen können und 4. die Instablen (deséquilibrés), die oberste Klasse der Ent-

---

1) Emminghaus, H., Die psychischen Störungen des Kindesalters. Tübingen 1878. — Idem: Allgem. Psychopathologie. Leipzig 1878.

2) Binswanger, O., Ueber die Beziehungen des moralischen Irreseins zu der erblich degenerativen Geistesstörung. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge No. 299.

arteten, denen immer das innere Gleichgewicht fehlt, bei denen neben zuweilen guten Fähigkeiten intellectuelle und moralische Lücken bestehen.

Magnan sagt nun: „zuweilen steigern sich die moralischen Absonderlichkeiten und die Kranken werden moralisch Irrsinnige“; er kennt also ein besonderes Krankheitsbild „moral insanity“ nicht, sondern dieser Zustand ist ihm nur ein Symptom im Bilde des Irreseins der Entarteten. Für die Verstandesfähigkeiten lässt er, wie seine Eintheilung der Entarteten zeigt, den grösstmöglichen Spielraum. Er findet das Vorwiegen einzelner Talente, die Herrschaft der Instincte, die Entwickelung des Stumpfsinns bei dem einen Theil der Kranken, das Vorwiegen der Unbeständigkeit und Beweglichkeit bei dem anderen; für das Wesentliche hält er jedoch die Ungleichmässigkeit der geistigen Fähigkeiten, die Disharmonie, den Mangel an Gleichgewicht im geistigen Leben[1]).

Schuele bringt in der dritten Auflage seiner „Klinischen Psychiatrie“ in dem Abschnitte „Das hereditäre Irresein“ das Capitel: „Das degenerative Irresein — die moral insanity“, hat also eine ähnliche Auffassung wie Magnan. Er unterscheidet eine angeborene und eine erworbene Form. Erstere geht von einer hereditären Neurose, welche bereits die wesentlichen Züge des späteren Krankheitsbildes mitbringt, aus und bildet die einfache natürliche Weiterentwickelung jener Anlage. Eine selbständige Krankheitsform ist der sittliche Blödsinn nicht, er erhält vielmehr erst klinische Grundlage und Boden durch den concreten psychischen Zustand, auf welchem er erwächst. Die Schädigung des Vorstellungslebens ist ungleich geringer als der ethische Mangel: der Verstand „schlechthin als logische Function aufgefasst“ kann formell intact sein.

Sommer handelt unser Krankheitsbild unter den endogenen Geisteskrankheiten ab und nennt es angeborenen moralischen Schwachsinn[2]).

Kühn nimmt einen ähnlichen Standpunkt ein, wie Magnan. Er ordnet zwar das moralische Irresein der „Verrücktheit“ unter, aber die „Verrücktheit Kühn“ ist ein Sammelbegriff, unter dem unter anderen Platzangst, Grübelsucht, Irresein mit Zwangsvorstellungen, periodische und circuläre, hysterische und hypochondrische Psychosen zusammengefasst werden; Kühn versteht also unter Verrücktheit, was sonst durch-

1) Magnan, V., Psychiatrische Vorlesungen. Deutsch von P. J. Moebius. Leipzig 1891.

2) Sommer, R., Diagnostik der Geisteskrankheiten. Wien 1894.

aus nicht üblich ist, ungefähr das, was man zur Zeit „degeneratives Irresein“ nennt[1]).

Die neueste Phase in der Lehre vom moralischen Irresein nennt Tiling[2]) die Lehren Lombroso's und seiner Anhänger, wonach der ethisch Schwachsinnige mit dem instinctiven Verbrecher identificirt wird. „Ich betrachte den Verbrecher in seiner ausgeprägten Spielart, der des instinctiven Verbrechers, als einen ethisch Imbecillen“, sagt Havelock Ellis[3]). Er gebraucht den Ausdruck „ethische Imbecillität“ als klinische Bezeichnung einer Form des Schwachsinns, in welcher die Störungen der Intelligenz gering oder garnicht objectiv festzustellen sind, während die Abweichungen des Gefühlslebens und der Lebensführung deutlich hervortreten.

Lombroso hat mit seinem „Delinquente nato“ oder „Reo nato“[4]) in Deutschland mehr Gegner als Anhänger (Kurella, Bleuler: Der geborene Verbrecher, München 1896) gefunden und auch diese dürften ihm wohl nicht folgen, wenn er seinen geborenen Verbrecher für einen Epileptiker erklärt[5]).

Von den Deutschen wird Lombroso's Lehre aus folgenden Gründen zurückgewiesen. Es ist zwar richtig, dass der Durchschnitt der Gewohnheitsverbrecher unter dem mittleren geistigen Niveau der Menschheit im Allgemeinen steht, dass z. B. sein sittliches Bewusstsein abgestumpft, seine Leidenschaftlichkeit erhöht ist. Aber selbst dann, wenn diese Züge krankhaft sind, brauchen sie nicht angeboren zu sein; sie bieten keinen allgemein gültigen Typus und entsprechen dem Bilde des sittlichen Schwachsinns („Moral insanity“) nur in den seltensten Fällen[6]).

Es liegt deshalb wohl kein Anlass vor, auf die Lehre Lombroso's hier des Weiteren einzugehen. Durch diese Lehre wird die

---

1) Kuehn, W., Ueber die Geisteskrankheiten der Corrigenden. Dieses Archiv XXII. 1891. S. 354.

2) Tiling, Th., Ueber angeborene moralische Degeneration oder Perversität des Charakters. Allg. Zeitschr. f. Psych. LI. 1895.

3) Ellis, H., Verbrecher und Verbrechen. Uebersetzt von H. Kurella. Leipzig 1894. (Vorrede S. VI.)

4) Lombroso, C., Der Verbrecher in anthropologischer, ärztlicher und juristischer Beziehung. Deutsch von N. O. Fraenkel. Hamburg 1887.

5) Lombroso, C., Identita dell' epilessia colla pazzia morale e delinquenza congenita. Archivo di psichiatria, scienze penale ed antropologia criminale, VI. 1885.

6) Kirn, Geistesstörung und Verbrechen. Festschrift zur Feier des 50jähr. Jubiläums der Anstalt Illenau. Heidelberg 1892. S. 77—100.

Scheidelinie zwischen Verbrechen und Geistesstörung verwischt, während es in Deutschland gerade als das zu lösende Problem betrachtet wird, die Zustände von angeborenem moralischen Schwachsinn genau abzugrenzen von den dem Strafgesetz anheimfallenden verbrecherischen Neigungen.

Von den Autoren, welche neuerdings über „Moral insanity“ sich geäussert haben, steht Bleuler im Wesentlichen auf dem Standpunkte Lombroso's. Er tritt dafür ein, dass es Menschen giebt, die bei vollkommenem oder doch wenigstens sehr erheblichem Defecte der ethischen Gefühle im übrigen normaler Geisteskräfte sich erfreuen. Er behauptet im Anschluss an einen sehr ausführlich mitgetheilten Fall das Vorhandensein einer rein moralischen Idiotie; diesen Namen zieht er der Bezeichnung „moralisches Irresein“ vor, weil es sich um angeborenen Mangel einer Function, nicht um abnorme Veränderung einer solchen handele. Für die Abschaffung des Namens ist er nicht; man solle nicht die rein moralische Idiotie in die gewöhnliche hineinzwängen, indem man eine praktisch bedeutungslose Intelligenzschwäche zum Ausschlag gebenden Symptome erhebe, bloss weil die Benennung bei den Juristen in Misskredit gerathen sei. Wenn die Ergebnisse der Forschung zwängen, das Vorkommen eines blossen Defectes der altruistischen Gefühle anzuerkennen, so werde der Richter wohl oder übel folgen müssen. Ein principieller Unterschied des moralischen Idioten gegenüber dem Verbrecher bestehe nicht, da ja der ethische Mangel allein massgebend sei und dieser ebenso beim Verbrecher vorhanden sei, sonst wäre er eben kein Verbrecher. Entscheidend werde der Grad des Defectes sein; bei völligem Mangel sei eben anderes Handeln unmöglich[1]).

Tiling vertritt ähnliche Anschauungen. Die Zugehörigkeit des Krankheitsbildes zum Schwachsinn bestreitet er und damit wird auch er genöthigt, wieder die Frage nach der theilweisen Geistesstörung zu ventiliren. „Wenn bei moralischem Defect das Niveau des Intellekts, sei es beim Verbrecher oder beim moralisch Irrsinnigen, dem des Normalmenschen gleich kommen kann, so heisst das, die Seelenthätigkeit, die wir Character nennen, ist ziemlich unabhängig vom Intellekt und kann allein erkranken.“ Die Sätze, welche von der Untheilbarkeit des Geistes ausgehen: „wo verkehrte Neigungen und Handlungen auftreten, muss eine allgemeine Störung des Geistes nachzuweisen sein und diese Störung muss einer der bekannten Psychosen entsprechen,“

1) Bleuler, E., Ueber moralische Idiotie. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. III. Folge. IV. Bd. 1893. Suppl.-Heft.

müssten danach wegfallen. „Die unzweifelhafte Thatsache, dass alle Handlungen, Gefühle und Begierden unzertrennlich von Vorstellungen sind, genügt nicht, um den Intellect in dem Umfange für verkehrte Handlungen verantwortlich zu machen, als das geschehen ist.“ Neben einem reich angelegten Geiste könne der Character mit den zugehörigen verhältnissmässig einfachen Begriffen von Recht und Unrecht nur rudimentär angelegt sein.

Damit ist denn also die Lehre von der „moral insanity“ glücklich wieder da angelangt, wo sie ihren Ausgang genommen hat, nämlich bei der Lehre von den theilweisen Geistesstörungen, von den Monomanieen. Immerhin sind diese Stimmen in der Minderheit. Sieht man von ihnen und den Lombroso'schen Anschauungen ab, so kann man aus der voranstehenden Zusammenstellung — dieselbe soll keine vollständige sein, das ist bei der Ueberfülle von Autoren, die unseren Gegenstand behandelt haben, fast unmöglich, sie will nur das Wesentliche bieten — doch als Kern der heutigen Anschauungen etwa Folgendes herausschälen:

„Moral insanity“ — dieser Name wird jetzt nach Möglichkeit vermieden und seine völlige Beseitigung angestrebt — ist eine angeborene Geistesstörung. Ihr wesentlicher Zug ist der Mangel oder die Verkehrung der sittlichen Gefühle und Strebungen. Die Beurtheilung des Intellects ist eine verschiedene. Die einen behaupten für alle Fälle das Vorhandensein von Schwachsinn und zählen das Leiden dem angeborenen Schwachsinn zu; die anderen, obwohl sie das Vorhandensein von Schwachsinn für eine Reihe ihrer Fälle zugeben und in keinem Falle ein völliges Ungestörtsein der Verstandesfunctionen behaupten, sind doch der Meinung, dass die intellectuellen Fähigkeiten in grossen Grenzen Schwankungen zeigen können; sie rechnen das Krankheitsbild unter das grosse Gebiet der angeborenen Degenerationen.

Die gemeinsamen Berührungspunkte der Autoren sind also immerhin so zahlreich, dass es möglich ist, daraus in zusammenfassender Weise ein klinisches Bild zu entwerfen. Dies soll in den folgenden Zeilen geschehen.

Symptomatologie. Nach den Schilderungen der Autoren ergiebt sich das folgende Krankheitsbild:

In den Vorgängen innerhalb der affectiven Seite des Seelenlebens finden wir die hauptsächlichsten Störungen, übereinstimmend wird hervorgehoben, dass die gemüthliche Reaction vermindert oder aufgehoben ist, dass Gemüthsstumpfheit oder selbst Gemüthslosigkeit besteht. Am wichtigsten und sinnfälligsten ist dieser Defect auf dem ethischen Gebiete.

Schon früh wird dieser Mangel auffällig: „es fehlt dem Kinde jedes Gefühl der Liebe, der Zuneigung, der Anhänglichkeit. Das herzliche Lächeln der Mutter erweckt kein Mitgefühl, keine freudige Empfindung des Kindes“[1]). Mit vorschreitendem Alter nimmt die Verkehrtheit des Fühlens zu: das Kind benimmt sich unfreundlich, abstossend, unfolgsam, widerspenstig gegen Eltern und Erzieher, es ist eigensinnig, halsstarrig, boshaft, hinterlistig im Verkehre mit Gespielen und Altersgenossen, gemüthsroh und grausam gegen Thiere, welche es mit Vorliebe quält. „Manche von diesen Kranken sind entsetzlich grausam, andere teuflisch rachsüchtig. Ich habe erlebt,“ sagt Savage, „dass sie kleinere Thiere, welche unfähig waren, sich zu vertheidigen — denn solche Kranke sind Feiglinge — mit glühenden Eisen, Nägeln, Nadeln und dergleichen marterten, oder dass sie dieselben mit Terpentin oder Spiritus in Brand setzten“[2]).

Alle Erziehungskunst machen diese Kranken zu Schanden und durch ihre Faulheit, Lügenhaftigkeit und Gemeinheit werden sie der Schrecken ihrer Erzieher. So befremden diese unglücklichen Defectmenschen früh schon durch Mangel an Kindes- und Verwandtenliebe, Fehlen aller socialen, geselligen Triebe, Herzenskälte, Gleichgültigkeit gegen das Wohl und Wehe ihrer nächsten Angehörigen, und je älter sie werden, um so mehr erweisen sie sich als stumpf für alle Regungen des Herzens, interesselos für alles Edle und Schöne, für alle Fragen des socialen Lebens[3]). Sowohl die höheren ethischen Gefühle, wie der Sinn für Gemeinwohl, Vaterlandsliebe und dergleichen sind ihnen fremd, als auch das gewöhnliche Pflichtgefühl, Treue gegen übernommene Verpflichtungen, Innehalten gegebener Versprechen u. dergl.[4]). Aus dem Fehlen der ethischen Begriffe „geht nothwendig ein kalter, starrer Egoismus“, die krasseste Selbstsucht hervor; gerathen dann diese Kranken in Verfolgung ihrer selbstischen Interessen „in Conflict mit dem Einzelnen oder der Gesellschaft, so treten an Stelle der einfachen Herzenskälte und Negation Hass, Rachsucht und kennt ihre Brutalität und Rücksichts-

1) Scherpf, L., Zur Aetiologie und Symptomatologie kindlicher Seelenstörungen. Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung. N. F. XVI. 1881. S. 315.

2) Savage, G. H., Klinisches Lehrbuch der Geisteskrankheiten und der Psychoneurosen. Deutsch von Dr. Ad. Knecht. Leipzig 1887. S. 327.

3) v. Krafft-Ebing, Psychiatrie. S. 676. Das Fehlen aller socialen Triebe gab Anlass zu dem Namen: „socialer Schwachsinn“: Neumann, H., Leitfaden der Psych. 1883. S. 10.

4) Scholz, F., Privatgutachten über den Geisteszustand des M. K. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. III. Folge. 1895. S. 295.

losigkeit keine Schranken". „Natürlich fehlt auch jegliche Empfänglichkeit für sittliche Werthschätzung oder Missbilligung durch andere, jegliche Gewissensregung und Reue." Damit sind dann „aber schon die Bedingungen gegeben, dass aus dem Egoismus ein gesteigertes Selbstgefühl sich entwickelt, welches nun seinerseits wieder einen neuen Impuls zur Befriedigung der selbstischen Interessen bildet und nothwendig zu einer Negation der Rechtssphäre anderer führen muss". Die einengenden Grenzen, die die egoistischen Bestrebungen an dem Rechtsgebiete der anderen finden, „führen zu Verstimmungen und Affecten"; es ergiebt sich „eine grosse Gemüthsreizbarkeit", welche, da ethische Begriffe, aus denen Motive oder Gegenmotive für das Thun und Lassen gezogen werden könnten, fehlen, den Kranken streit- und händelsüchtig und rechthaberisch machen (v. Krafft-Ebing). Auch kann Geneigtheit zu unbegründetem Stimmungswechsel bestehen (Hofmann, a. a. O.).

Auch im Bereiche des geschlechtlichen Fühlens und der Aeusserung des Geschlechtstriebes begegnet man nicht zu selten Anomalieen und Abweichungen. Wenn man sich vergegenwärtigt, wie stark das geschlechtliche Fühlen auf das Gesammtfühlen eines Individuums einzuwirken vermag, welchen wichtigen Einfluss das Erwachen des Geschlechtstriebes auf das körperliche und geistige Verhalten eines Menschen ausüben kann, so wird es nicht Wunder nehmen, wenn man bei einer fehlerhaften psychischen Anlage als Ausdruck und Theilerscheinung auch auf verschiedene Anomalien des geschlechtlichen Empfindens stösst (Hofmann). Onanie tritt sehr frühzeitig auf; bei Kindern von 9 bis 10 Jahren beobachtet man zuweilen schon ein ganz auffallendes Herandrängen und unanständiges Berühren von Personen des anderen Geschlechts, die bereits erwachsen sind, widernatürliche Unzucht u. s. w. (Mendel). Später ist es nicht mehr der einfache Excess, welcher zu thierischer Rohheit ausarten kann und bei den weiblichen Kranken sich in Neigung zur Prostitution kundgiebt, sondern das Bizarre, Launenhafte in der Befriedigung (Reimer); die Necrophilie, Ausgraben von Leichen, Vornahme unzüchtiger Handlungen mit denselben u. s. w., gehört zum Theil hierher (Mendel). Uebrigens zeigt sich bei manchen unserer Kranken kein erhöhter sexueller Reiz und keine Neigung zum geschlechtlichen Genusse[1]).

Die Frage nach den Störungen auf intellectuellem Gebiete wird, wie schon gesagt, verschiedentlich beantwortet. Die Wichtigkeit dieses Punktes möge eine ausführliche Darstellung rechtfertigen. Zwischen

1) Stolz, Gedanken über moralisches Irresein (Moral insanity). Allg. Zeitschr. f. Psych. XXXIII. 1877. S. 738.

den beiden Parteien, deren eine den Schwachsinn als Basis des moralischen Irreseins hinstellt (Binswanger, Mendel, Schloess), deren andere wieder die gut entwickelte Intelligenz betont (so vor allen Bleuler und Tiling), steht eine Gruppe, welche den Defect vorzugsweise auf ethischem Gebiete sucht, dabei jedoch nicht versäumt, die Intactheit der Verstandesfunctionen moralisch Irrsinniger anzuzweifeln. Auf diesem Standpunkte stehen v. Krafft-Ebing, Krauss[1]), Schuele, Emminghaus, Kraepelin u. A. Wir werden im Folgenden sehen, dass die meisten Autoren letzteren Standpunkt einnehmen, andererseits aber auch, dass nicht sämmtliche Fälle über denselben Kamm zu scheren sind, dass vielmehr die intellectuellen Fähigkeiten in weiten Grenzen sich bewegen können. Ueberall aber wird das Vorhandensein von Lücken betont, wird die Unfähigkeit eigener Lebensführung, die Unfähigkeit, den eigenen Zustand und die eigenen Kräfte richtig zu beurtheilen, hervorgehoben. Auch darüber sind alle Autoren einig, auch die der zweiten Gruppe, dass eine leidliche oder selbst gute intellectuelle Befähigung doch nur „im Schlepptau der perversen Antriebe oder Neigungen hängt und trotz ihrer Leistungskraft unfähig ist, wirksame Gegenmotive zu erzeugen“ (Schüle).

Binswanger (a. a. O.) z. B. meint, dass das moralische Irresein eine eigenartige Form des Schwachsinnes, als einer allgemeinen psychischen Defectbildung darstelle, bei welcher aber die Erkennung der Krankheitserscheinungen auf intellectuellem Gebiete oft grossen Schwierigkeiten unterliegt. Der Nachweis des Leidens wird nämlich oft erschwert durch die glänzend überfirnisste Aussenseite, durch anerzogene, eingedrillte ästhetische und moralische Phrasen. Der Schwachsinn finde vornehmlich seinen Ausdruck in der Urtheilslosigkeit und der Unmöglichkeit wirklicher Besserung und Erziehung dieser Kranken und mache sich am deutlichsten geltend in der mangelhaften Entwickelung der Verstandeskräfte, also durch schlechtes Lernen und Auffassen für alles positive Wissen und Können und insbesondere in dem Unvermögen der Aneignung abstracten Denkens. Dass einseitige Begabung für bestimmte Verstandesoperationen und Entwickelung von Talenten (Klavierspielen, Rechnen, Zeichnen) vorhanden sein können, sei nichts besonders Auffälliges, da auch der gewöhnliche Schwachsinn derartige complicirte Krankheitsbilder zeitige.

Mendel erkennt ebenso wie Binswanger die Schwierigkeiten einer richtigen Beurtheilung des Intellects an. Er findet die „geistige Schwäche beruhend auf mangelhafter Entwickelung der geistigen Kraft“,

1) Krauss, A., Die Physiologie des Verbrechers. Tübingen 1884.

wenn auch der Grad, der sich in den verschiedenen Fällen zeige, ein sehr verschiedener sei. „Um denselben richtig beurtheilen zu können, ist es nothwendig, den ganzen Entwickelungsgang des betreffenden Menschen zu kennen, da bei sorgfältiger Erziehung und guter Schulbildung derselbe Zustand des Wissens als pathologisch betrachtet werden muss, der unter entgegengesetzten Bedingungen als normal gelten kann“: ein genaues Examen werde nicht selten eine ganz erhebliche Unkenntniss selbst in Bezug auf solche Verrichtungen zeigen, die zu den täglichen Beschäftigungen des Kranken gehören. Dass eine Reihe dieser Kranken bei Verübung ihrer ungesetzlichen Handlungen eine grosse Schlauheit an den Tag lege, sei auch kein Gegengrund gegen die Annahme geistiger Schwäche, da bei näherem Zusehen sich zeige, dass einzelne Regeln der allereinfachsten Vorsicht ausser Acht gelassen würden.

Diesen Ausführungen entsprechen die von Krafft-Ebing's. Für den, welcher formell richtiges Denken, Besonnenheit, planmässiges Handeln als entscheidend ansieht, erscheine der Kranke auf intellectuellem Gebiete unversehrt; dennoch, trotz aller Schlauheit und Energie bei Verwirklichung ihrer unsittlichen Bestrebungen, seien solche Entartete intellectuell schwach, unproductiv, zu einem wirklichen Lebensberufe, zu einer geordneten Thätigkeit unfähig, von mangelhafter Bildungsfähigkeit, einseitig, verschroben in ihrem Ideengange, von sehr beschränktem Urtheile. „Viele sind sogar geradezu Schwachsinnige.“ „Ihre höchsten geistigen Leistungen sind immer defect . . . .; sie entbehren gewisser Grundanschauungen und Corrective, der Einsicht in die Ziele und die Bedeutung des Lebens.“ Die Fähigkeit, sich zu allgemeinen höheren Gesichtspunkten zu erheben, fehlt.

Schloess (a. a. O.) vertritt die gleichen Anschauungen in bestimmtester Weise. Wenn man beim moralischen Irresein eine Störung des Gemüthslebens feststelle, müsse man dieselbe auf eine Störung des Geistes zurückführen. Der Schwachsinn sei allerdings nicht immer ein in die Augen springender, schon bei oberflächlicher Prüfung zu erkennender geistiger Defect, er sei vielmehr bei verschiedenen Personen in vielen Abstufungen vorhanden, vom ausgesprochenen Blödsinn bis hinauf zu jener Stufe, auf der der Schwachsinn „nur auf Grundlage der Definition dieses Begriffes“ (S. 282) als solcher angesprochen werden könne. Schloess definirt demnächst Schwachsinn als Unfähigkeit des Schliessens; bei dem moralischen Irresein sei die Insufficienz des Schluss-bildenden Apparates angeboren, wie sie bei manchen Psychosen, der progressien Paralyse z. B., erworben auftrete und zu ganz ähnlichen Symptomen führe.

Auch diejenigen Autoren, welche von Schwachsinn in allen Fällen Nichts wissen wollen, weil das den Thatsachen widerspreche, führen doch als charakteristisch für unsere Kranken Züge an, wie sie oben als Symptome verminderter Intelligenz genannt sind. Tiling (a. a. O.) z. B. bestreitet ein Parallelgehen von Moral und Verstand und weist auf die bekannte Thatsache hin, dass bei hohen geistigen Fähigkeiten häufig ein schwach entwickeltes Gewissen und eine schwankende Moral zu finden sei und meint, diese Individuen wüssten sehr genau, was gut und was schlecht ist. Trotzdem giebt er von den betreffenden Kranken eine Schilderung, wie folgt: „Die Mehrzahl dieser Individuen entwickelt sich spät, ist später träge, lernt schlecht; ein Theil aber entwickelt sich früh und zeigt zum Theil ungewöhnliche Gaben. Sie erscheinen besonders frühreif durch ihre boshafte Kritik, die sie üben, durch ihre rege Sinnesthätigkeit und die Findigkeit im Leben, sowie durch ihr grosses Selbstbewusstsein. Die weitere Entwickelung lässt allerdings viel zu wünschen übrig. Sie lernen auch bei guten Gaben ungern und selten gelingt es ihnen wohl zum Abiturientenexamen vorzudringen, wenn aber, dann vermöge gewandter Benutzung von Eselsbrücken. Weiter im Leben geht es aber nicht, wo der Mensch volle Freiheit geniesst und auf sich selbst angewiesen ist“. Und weiter unten: „in der Kindheit erscheinen ihre Gaben nicht selten viel versprechend, sie lernen leicht und haben Talente; in der Folge entwickeln sich ihre Gaben nicht genügend wegen Trägheit, Unbeständigkeit und Selbstgenügsamkeit; als Erwachsenen fehlt ihnen zu jeder Leistung die gründliche Ausbildung, so dass sie zu keinem Berufe ganz ausgebildet sind. Dabei fehlt natürlich jede Einsicht in die eigenen Mängel. Oft bewahren sie aber gerade die Gabe zu blenden und zu bestechen, weil sie von allem Möglichen gekostet und aufgefasst haben. Häufig haben sie gesellschaftliche Talente“.

Auch Bleuler (a. a. O.) bestreitet die Berechtigung der anderen Anschauung nicht an sich, sondern nur ihre allgemeine Ausdehnung. „Es wird Jedermann zugeben, dass Binswanger für die meisten Fälle Recht hat“, sagt er, und wenn man leugne, dass ethische Defecte ohne erhebliche andere Abnormität bestehen können oder wenigstens behaupte, „in solchen Fällen sei der Mangel an ethischen Gefühlen keine Krankheit und kein Krankheitssymptom, der Träger des Defectes sei eben ein Verbrecher und kein Patient“, so sei das eben eine Verschiedenheit in der Auffassung und Beurtheilung.

Naecke findet die Schwierigkeiten der Einigung über die Frage nach dem Verhalten des Intellektes darin, dass wir für den Intellekt keinen „Standard“ besitzen und keine einheitliche Methode seiner Unter-

suchung. „Ja sogar über die zu untersuchenden einzelnen Componenten der intellektuellen Leistungen sind wir noch im Unklaren“. Es gebe eben hierfür kein sicheres Kriterium und der Subjectivität sei ein ziemlich grosser Spielraum gewährt, „wie man schon daraus sieht, dass die Grenze von Imbecillität und Idiotie, also die untere, völlig verwaschen und rein subjectiv ist“ und „selbst über die Durchschnittsbefähigung sind die Meinungen verschieden, wozu besonders der Umstand beiträgt, dass häufig genug Gedächtniss, Wissen und Intellekt im engeren Sinne verwechselt werden[1]).

Wenn wir daran festhalten, dass im Vordergrunde die ethischen Defecte stehen, dass im übrigen nicht ein Fall aussehen kann, wie der andere, so werden wir bei der Betrachtung der Fälle, welche die Autoren beschreiben und bei Durchsicht ihrer Ausführungen doch verschiedene Punkte finden, welche allen Fällen zueignen. Dahin gehört die Ungleichmässigkeit der Entwickelung der geistigen Fähigkeiten. Scherpf (a. a. O.) z. B. hebt als charakteristisch die bemerkbare Disharmonie hervor; auf der einen Seite eine auffallende Begabung bei enormer Unfähigkeit auf der anderen Seite. Er findet die Intelligenz lückenhaft, das Wesen ihrer intellektuellen Fähigkeiten sei mehr Schlauheit als Verstand. Die schwere Erziehbarkeit wird ebenfalls allseitig bestätigt.

Auch über das Ungleichmässige der Bethätigung der intellektuellen Fähigkeiten ist man allgemein einig. Wenn auch ihr Urtheilsvermögen nicht abnorm erscheine, führt Naecke aus, so müsse man doch vom rechten Intellekt verlangen, dass er nicht nur zeitweise, sondern immer fehlerlos arbeite; nun fänden sich aber bei den Kranken neben allerhand Zeichen von Geistesschärfe merkwürdig schwachsinnige Handlungen und Inkonsequenzen, so dass sie sich viele Blössen gäben und sich selbst schadeten.

Die Unfähigkeit zu eigener Lebensführung wurde wiederholt erwähnt.

Ferner ist in formaler Beziehung die mangelhafte Reproduktionstreue, die ausserordentlich lebhafte Phantasie unserer Kranken hervorzuheben. Giebt der Betreffende Erlebtes in ganz entstellter falscher Auffassung wieder oder giebt er gar nur Erzeugnisse seiner Phantasie, so wird er natürlich als Lügner und Betrüger imponiren müssen. Der Drang, zu erfinden, zu schwindeln, zu lügen und zu täuschen kann in manchen Fällen eine ausserordentliche Höhe erreichen, geradezu patho-

---

1) Naecke a. a. O. und Weiteres zum Capitel der Moral insanity. Neurolog. Centralbl. XV. 1896. Heft 15.

gnomonisch werden und das Symptom darstellen, welchem Delbrueck den Namen „Pseudologia phantastica“ gegeben hat[1]).

Auf der anderen Seite erweist sich die Kritiklosigkeit der Kranken aus ihrer enormen Leichtgläubigkeit (Tiling a. a. O.).

Zuweilen finden sich noch weitere formale Störungen des Vorstellens: abspringender Ideengang, ganz sonderbare Ideenassociationen und eigenthümliches Fixirtsein gewisser, dann freilich meist von einem affektvollen Zustande getragener Vorstellungen.

Nur in einer Beziehung — und auch dieser Zug findet wieder bei allen Autoren übereinstimmende Darstellung — scheinen sie eine besondere Begabung aufzuweisen: Dies ist die zuweilen Staunen erregende Geschicklichkeit, mit welcher die Kranken so häufig ihre Vergehen zu vertheidigen, zu beschönigen wissen. Durch allerlei beifällige Motive wissen sie ihr Benehmen zu erklären und vermögen sich oft durch ihr Raisonnement der stringenten Logik gegenüber zu behaupten. (Daher die Bezeichnung „folie raisonnante“ [Baillarger])[2]). Dem oberflächlichen Betrachter kann es scheinen, als liege scharfer Verstand und glänzende Redefähigkeit vor, der Kundige erkennt aber auch hier die innere Hohlheit und Nichtigkeit: der Kranke vermag sich nur zu raisonnirender Dialektik zu erheben, wie Schuele (Klinische Psychiatrie, S. 489) sagt, während er sonst seicht und oberflächlich ist, seine inneren Widersprüche nicht corrigirt, in schönen Phrasen flunkert, in allen Gebieten herum dilettirt, aber nach produktiver Richtung steril und zerfahren ist.

Dass Wahnideen und Sinnestäuschungen im Krankheitsbilde fehlen, gilt seit langem als feststehend. Doch ist von mehreren darauf hingewiesen, dass die Vorstellungen der Kranken sehr häufig das Pathologische nahe streifen. Am weitesten geht in dieser Beziehung Hollaender (a. a. O.), welcher in der anerkannten Selbstsucht und Selbstüberschätzung der Kranken eine Art Grössenwahn sieht; die nicht den thatsächlichen Umständen entsprechende Werthschätzung der eigenen Individualität dränge alle anderen Motive unwiderstehlich zurück und führe zu Handlungen, welche dem ethischen Bewusstsein Hohn zu sprechen scheinen. Als Beweis dafür, wie mit dem Gefühle der eigenen Freiheit, der eigenen Macht auch die Lust wachse, sie nach aussen zu bethätigen, auch nach aussen den Beweis der Stärke zu geben, führt er einige der Caesaren an.

---

1) Delbrück, A., Die pathologische Lüge und die psychisch abnormen Schwindler. Stuttgart 1891.

2) Brosius, C., Ueber Moral insanity. Memorabilien, Monatsbeiträge für . . . . Aerzte, herausgegeben von Betz. VI. 1861. S. 12.

Dass sich ausserdem auch oft genug Vorstellungen von Beeinträchtigung seitens Anderer finden, betont sowohl Holländer wie Mendel. „Die schweren Nachtheile und Strafen, die die Kranken fortdauernd, zuerst in der Familie, dann in ihrer Stellung im Leben erleiden und deren Berechtigung sie nicht zu erkennen vermögen, erwecken in ihnen den Gedanken, dass man ihnen nicht wohl will, dass man einen besonderen Hass gegen sie habe und dass nur dieser, nicht sie daran Schuld wäre, dass sie im Leben nicht weiter kommen". „Ihre Anklage richtet sich meist gegen ihre nächsten Verwandten und Vorgesetzten, die sie mit glühendem Hasse verfolgen, ihr Glaube an sich und ihre Erfolge grenzt an Grössenwahn (trotz ewiger Misserfolge bleibt ihr Selbstvertrauen und ihre Hoffnung auf Erfolg unerschüttert) und ihre Meinung von ihren Verwandten an Verfolgungswahn (Tiling). Mendel sieht in diesen Vorstellungen nur „Aeusserungen geistiger Schwäche, wie sie auch bei solchen, deren mässige geistige Begabung noch im physiologischen Grenzgebiete steht, öfter beobachtet werden".

Die Störungen auf dem Gebiete des Wollens und Strebens vermögen dem Bilde keine wesentlichen neuen Züge mehr hinzuzufügen. Auf diesem Gebiete sind die Autoren wieder einig, da diese Störungen als eine nothwendige Folge der gemüthlichen Abweichungen sich ergeben.

Schon im frühesten Kindesalter zeigen sich die Symptome: schon beim Spielen unterscheidet unser Kranker sich von den anderen Kindern: er hat am Spiel kein Interesse, keine Freude, sticht durch Gleichgültigkeit und Willenlosigkeit ab. Die eigentliche Noth fängt mit der Schule an, wo Lehrer und Mitschüler unter dem Widerstreben gegen jede Disciplin und unter der unsittlichen Führung des Kranken ebenso sehr zu leiden haben, wie im Hause die Angehörigen (Reimer).

Sind dann die Schul- und Erziehungsjahre überstanden, kommt die Zeit, wo eine Berufswahl oder eine Entscheidung über die Zukunft zu treffen ist, so tritt die Unfähigkeit zu einem bestimmten Wollen und zum Festhalten an dem einmal Gewollten auf das Deutlichste zu Tage; die Unfähigkeit zu einer Selbstführung und Selbstkontrolle ist eine vollkommene, wie allseitig hervorgehoben wird. Es fehlt den Kranken von Natur die Directive bei jedem Schritte; sie sind schwankend, unsicher umher irrend bei der Wahl eines Entschlusses, ihre Entschliessungen hängen ab vom Zufall (Tiling), sie wollen alle Tage etwas Anderes. Sie zeichnen sich durch geistige Schlappheit und Trägheit aus, die nur dann überwunden wird, wenn es sich um Befriedigung ihrer unsittlichen verbrecherischen Gelüste handelt (v. Krafft-Ebing).

Unter strenger Aufsicht können sie zeitweilig ernstlich arbeiten,

fleissig und solide sein, aber auch dann ist ihre Arbeit ungründlich, dilettantenhaft, da sie weder Lust noch Geschick zu nützlicher und ernster Beschäftigung haben und wenn sie zufällig eine solche ergreifen, ihnen die Ausdauer mangelt (Stolz). Am liebsten sind ihnen allerhand freie Künste, Gaukelei, Malerei und Musik der niederen flotten Art; schwere körperliche Arbeit ist ihnen zuwider und passt auch nicht zu ihrem stutzerhaften Wesen (Tiling); sie sind geborene Müssiggänger und sittliche Schwächlinge (v. Krafft-Ebing). Dabei sind ihre Ziele immer sehr hoch gesteckt, ihre Vorstellungen von ihrer geistigen Fähigkeit und ihrer Dignität sehr übertrieben — daher das häufige Entwerfen romanhafter Projecte – und sie beanspruchen instinctiv für sich eine bevorzugte Stellung (Tiling).

Die grenzenlose Selbstsucht des Kranken führt ihn zur gesetzlosen Befriedigung aller instinctiven triebartigen Regungen. Sich selbst überlassen führen die Kranken ein Lumpen- und Vagabundenleben, dessen einzelne Phasen durch neue Schandthaten gebildet werden (Binswanger). Dieser unheimliche Zug nach dem Schlimmen und Verbotenen zeigt sich schon früh und wird verschärft durch die immer raffinirtere Art der Begehung (Schuele). So sieht man theils einfach seltsame, theils unsittliche und verbrecherische Handlungen erfolgen, allerhand Ausschweifungen auftreten: Diebstähle, geschlechtliche Ausschweifungen, alkoholische Excesse, nicht selten in periodischer Wiederkehr (Dipsomanie). Soweit natürliche Triebe dem Handeln hier zu Grunde liegen, können dieselben zudem einen perversen Charakter an sich tragen.

Namentlich ist es der Geschlechtstrieb, der bei solchen Individuen mannichfache Abnormitäten zeigt, im Allgemeinen auffallend früh rege ist, oft excessiv und dann mit einer gewissen Regelmässigkeit sich äussert und zu Verwirrungen hinneigt bei gleichzeitiger völliger Abneigung zu natürlicher Befriedigung[1]) (vgl. oben S. 344).

Vielfach tragen die Handlungen der Kranken einen triebartigen, impulsiven Character[2]). Auch der Hang zum Stehlen hat sehr häufig

---

1) v. Krafft-Ebing, Lehre vom moralischen Wahnsinn.

2) Tuke, Hack, gebraucht den Vergleich: „Der Kutscher des Wagens ist betrunken, daher gehen die Pferde durch“. Die höheren Functionen des Gehirns im physiologischen Sinne, diejenigen, welche die moralische Controlle ausüben, seien eben afficirt und deswegen handeln diese Kranken impulsiv und ohne ethische Hemmung. Tuke, H., Prichard e Symonds in and especial relation to mental science with chapters on moral insanity. London 1891. — Idem: Moral or emotional insanity. The Journal of mental science. XXXI. 1886.

etwas Triebartiges, er wird öfter nicht bedingt durch einen bestimmten Zweck, sich zu bereichern, sich mit dem Gestohlenen gewisse Annehmlichkeiten zu schaffen, sondern neben diesen, bewusste und bestimmte Ziele anstrebenden Diebstählen zeigt sich öfter ein förmlicher Sammeltrieb, indem ohne bestimmten Zweck Alles weggenommen wird, was sich dem Kranken bietet[1]). Hierher gehören auch zum grossen Theile die geschlechtlichen und alkoholischen Excessé und die im Anschluss hieran verübten Vergehen, ferner der Hang zum Lügen und zum Vagabondiren[2]). Diese letztere Neigung zum häufigen Ortswechsel, zum Vagabondiren, nennt Reimer eines der gewöhnlichsten Symptome des moralischen Irreseins. Oft wird noch allerhand sonstiger Schwindel getrieben: Annahme falscher Namen, romanhafte Erdichtungen über das Vorleben u. dergl. Ufer schildert in dem Nachworte zu einem Aufsatze von Morrison[3]) den Spross einer erblich belasteten Familie, welcher sich in der Umgebung Altenburgs als Räuberhauptmann umhertrieb; er führte Officiersachselstücke, die zum Anknöpfen eingerichtet waren, wurde oft mit einem Degen, einem Jahrmarktsfederbusch auf dem Hute, dem Gewehr in der Hand gesehen, gab sich ihm begegnenden Personen als Räuberhauptmann zu erkennen u. s. w.[4]).

Das Triebartige und Impulsive der Handlungen zeigt sich auch häufig genug in der Art und Weise, wie die Kranken in Folge ihrer gesteigerten gemüthlichen Erregbarkeit auf ganz geringe Reize antworten. Durch unbedeutende Veranlassungen werden sie in den heftigsten Zorn versetzt und in diesem verüben sie dann allerhand verbrecherische Handlungen, deren Resultat in keinem Verhältniss steht zu dem Motiv. So erklären sich die Fälle, in denen solche Kranke nach unbedeutendem Wortstreit oder wenn man ihnen in einer Kleinigkeit den Willen nicht

---

1) Mendel a. a. O. S. 393. Vergl. Schuele, Klin. Psych. S. 491: „Bemerkenswerth ist die manchmal isolirte Triebrichtung auf den Besitz gewisser Gegenstände (Portemonnaies, Photographien), welche oft hundertweise, sei es mit eigenem, sei es mit erborgtem Gelde zusammengekauft werden, um unbenutzt dann in einer Ecke zu verstauben".

2) Gleitsmann, Eine Entmündigung wegen Moral insanity. Vierteljahrsschr. für ger. Med. III. Folge. Bd. I. 1891. Supl.-Heft, S. 121.

3) Morrison, W. D., Der Muttermörder Coombes. Deutsch von Ufer in der Zeitschrift: Die Kinderfehler. I. 1896. Heft 1.

4) Vergl. auch Koster, Ueber Irresein der Vagabonden und Bummler. Allgem. Zeitschr. f. Psych. u. s. w. XXX. 1874. S. 331 — und Sollier, P., Der Idiot und der Imbecille. Uebersetzt von Dr. P. Brie, Hamburg. 1891. Seite 64.

gethan hat, Feuer angelegt haben (ein Theil der sog. Pyromanen gehört unter die Moral insanity) Morde begingen u. dergl.[1]).

Die Kranken handeln dann häufig wie im Rausche, sie fallen widerstandslos jeder äusseren und inneren Anregung zum Opfer und begehen nicht selten in diesem Zustande die gefährlichsten Strafthaten gegen Leben und Eigenthum[2]).

Zu den aufgeführten psychischen Anomalieen sind nun zur Ergänzung des gesammten Bildes noch eine Anzahl neurotischer und psychoneurotischer Symptome sowie die etwa vorhandenen körperlichen Befunde nachzutragen. Von beiden zählen die Autoren eine ganze Reihe auf.

Am häufigsten scheinen von nervösen Begleiterscheinungen epileptiforme Anfälle vorzukommen[3]): zuweilen vorübergehend nur in den ersten Jahren der Kindheit, zuweilen nur in der Pubertätszeit, mehr minder ausgebildet, oft nur in der Form der epileptoiden Aufhebung des Bewusstseins; hierher rechnet wohl auch das oft noch in vorgeschrittenem Alter beobachtete Bettnässen[4]).

Häufig genug findet sich auch eine allgemeine Nervosität, hypochondrische und hysterische Krankheitszustände, Zwangsvorstellungen; nervöse und psychische Abnormitäten, die auf constitutionelle Krankheitsursachen hinweisen (Binswanger). Hervorzuheben ist hier noch die Intoleranz gegen Alkohol, die sich bei diesen Kranken fast constant findet; unter dem Einflusse geistiger Getränke — auch in relativ geringen Mengen — werden oft bei ganz unbedeutenden Veranlassungen die heftigsten Affecte beobachtet (Gleitsmann).

Zur Beobachtung kommen auch Stammeln und Stottern, Strabismus und Nystagmus, die verschiedenartigsten Krampfformen: Gesichts-

---

1) Mendel a. a. O. S. 393. Hierher gehört vielleicht auch der erwähnte 13jährige Muttermörder Robert Allen Coombes, der seine Mutter im Schlafe erstach, weil sie seinen jüngeren Bruder geschlagen hatte.

2) Binswanger a. a. O. S. 29. Insofern als man die abnormen Handlungen der Kranken als das Wesentliche im Bilde ansah, gab man der Moral insanity auch den Namen „Handlungsirresein" (Folie d'action — Brierre de Boismont). Parigot, wie Brosius in den Memorabilien citirt, schlug den Namen „disatréphie de la volonte et des instincts" vor.

3) Nach Mendel (a. a. O. S. 393) fast in jedem Falle. So auch Westphal, C., Die conträre Sexualempfindung. Dieses Archiv Bd. II. 1870. S. 107, der kaum einen Fall von sog. Moral insanity gesehen zu haben sich erinnert, in welchem nicht epileptische Anfälle zur Evidenz nachweisbar waren.

4) In vielen Fällen dürften auch die impulsiven Handlungen, die übermässige Reizbarkeit, die Tobsuchtszustände epileptischen Charakters sein.

zuckungen (Grimassenschneiden, klonische und tonische Krämpfe in einzelnen Extremitäten oder in isolirten Muskelgebieten, Krämpfe der motorischen Nerven des Herzens und der Athmungsorgane (Herzkrämpfe, asthmatische Anfälle), choreatische Zustände, sensible, vasomotorische Neurosen, isolirte Lähmungen, Contracturen u. dergl. Häufig treten auch anfallsweise heftige Kopfschmerzen auf (abgesehen davon, dass sie auch nicht selten zu bestimmten Zwecken simulirt werden [Mendel]).

Körperliche Abnormitäten, die den Fehler der ersten Anlage documentiren und unter denen die Schädeldifformitäten am häufigsten sind, zeigt die weitaus grösste Mehrzahl dieser Kranken. Morel hat eine ganze Reihe derartiger „Degenerationszeichen" „stigmata hereditatis" zusammengestellt. Ausser abnormer Mikrocephalie und Megalocephalie (Hydrocephalus) sieht man hochgradige Ungleichheit beider Schädelhälften, auffallend starke Entwickelung des Hinterhauptbeines gegen starkes Zurücktreten des Stirnbeines, starkes Hervortreten der Backenknochen, des Unterkiefers u. s. w.

Erwähnt werden ferner: angeborenes Colobom der Iris, Retinitis pigmentosa, verbildete Ohren: auffallend grosse oder kleine Ohren, angewachsene oder fehlende Ohrläppchen, Missbildungen der Zunge Wulstung mit Furchen), Spaltung des Zäpfchens, Gaumenasymmetrie, Gaumendefecte, Unregelmässigkeit der Zahnbildung, überzählige Finger und Zehen, schwimmhautähnliche Verbreiterungen und Verwachsungen der Zwischenfingerhautfalten, Klumpfuss. An den Geschlechtsorganen findet man Entwickelungshemmungen (Mikrorchie, Kryptorchie, Hypospadie, Epispadie) u. s. w. Die Sensibilität scheint häufig herabgesetzt zu sein. Haslam führt den Fall eines hierher gehörigen Knabens an, bei dem die regelmässige Hautempfindung fehlte[1]). Gleitsmann (a. a. O.) beobachtete in einem Falle die Thatsache, dass der Kranke auch bei den schmerzhaftesten körperlichen Züchtigungen ebenso wie bei traurigen Veranlassungen fast nie Thränen vergoss. Neuerdings vertritt die Behauptung, dass die Hautsensibilität bei Entarteten abgestumpft sei, mit Bestimmtheit ein italienischer Forscher[2]); seine Untersuchungen führen ihn zu dem Ausspruche: „es ist erstaunlich zu sehen, wie der mangelhafte moralische Sinn mit der Abstumpfung der Sensibilität Hand in Hand geht; darin liegt nur ein neuer Beweis für die

---

1) Haslam, J., Drei Fälle von Irresein bei Kindern. Zeitschr. f. psych. Aerzte. II. 1819.

2) Salvatore Ottolenghi, La sensibilità e l'età. Torino 1894. Referat von Paola Lombroso in der Zeitschrift: „Die Kinderfehler". I. 1896. Heft 1.

enge Verbindung, die zwischen organischer und psychischer Sensibilität besteht.“

Die im letzten Abschnitte aufgezählten Krankheitszeichen, die bald mehr, bald weniger zahlreich, bald mehr, bald weniger ausgeprägt sich finden können, sind zusammen mit den früher mitgetheilten als Folge eines und desselben Grundübels, eines zerrütteten, entarteten Nervensystems aufzufassen.

Aetiologie. Man ist jetzt so ziemlich darüber einig, dass es sich bei dem „Moral insanity“ genannten Krankheitsbilde um eine „angeborene Infirmität“ handelt, dass demgemäss ähnliche, aber erst später erworbene Zustände aus dem Rahmen der „Moral insanity“ auszuscheiden sind. Allenfalls können noch dazu gezählt werden die Zustände, welche in früher Kindheit erworben wurden, zu einer Zeit, wo von einer Persönlichkeit noch keine Rede sein konnte, wo ein ausgebildeter, entwickelter Charakter noch nicht vorhanden war. Für diese Fälle kommen ursächlich in Betracht die eclamptischen Zustände des Säuglingsalters, Anfälle von „Hirnentzündung“ oder „Nervenfieber“, Ausdrücke, unter welchen das Publicum alle vorübergehenden Erkrankungen des Gehirns zusammenzufassen pflegt (Binswanger), sowie Traumen, die den Kopf in der Geburt oder im frühen Alter treffen. Für die übrigen Fälle (falls nicht gerade intrauterine Erkrankungen des Fötus vorliegen sollten) ist dagegen die Ursache in Schädlichkeiten zu suchen, die das Individuum nicht von aussen, sondern von innen, d. h. von der Ascendenz her getroffen haben. Es handelt sich also darum, die Momente der Erblichkeit festzustellen. Alle diejenigen Factoren, die erfahrungsgemäss zu einer Degenerescenz der Nachkommenschaft führen: Geisteskrankheiten der Ascendenz, Nervosität, Epilepsie, Alkoholismus derselben sind von hervorragender Bedeutung (Mendel). Den Anstoss zu der engeren Auffassung des ursprünglich aufgestellten Krankheitsbegriffes gaben die Untersuchungen Morel's über die psychischen Entartungen auf Grund weitgehender erblicher Belastung zu Nerven- und Geisteskrankheiten. „Er hat uns mit der Thatsache vertraut gemacht, dass die erbliche Uebertragung von Geisteskrankheit, besonders wenn dieselbe mehrere Generationen hindurch in einer Familie heimisch wird, in einer grossen Reihe von Fällen eine fortschreitende Entwickelung, eine Verbreiterung und Vertiefung der pathologischen Vorgänge in der Descendenz aufweist“ (Binswanger). Bei der Nachforschung nach erblichen Momenten ist aber nicht etwa nur auf die directe gleichartige Vererbung zu fahnden, denn eine ganze Reihe anderweitiger Möglichkeiten erblicher Uebertragung ist wissenschaftlich festgestellt worden. Einmal können bei der Vererbung krankhafter Vorgänge Generationen

verschont bleiben und erst spätere Generationen, etwa die Enkelkinder oder Seitenlinien, betroffen werden; dann wird in der Regel nur die Anlage zur Krankheit, die „neuro-pathologische Constitution", vererbt: ob und wie weit die Anlage zur Entwickelung kommt, hängt von Factoren ab, die uns nur zum Theil bekannt sind. „Wohl aber wissen wir, dass diese krankhafte Veranlagung auf Grund erblicher Uebertragung von Geisteskrankheiten nicht allein unser psychisches Leben gefährdet, sondern in den verschiedenartigsten functionellen Störungen des centralen Nervensystems und organischen, d. h. auf anatomischer Basis entwickelten Gehirn-, Rückenmarks- und Nervenkrankheiten zum Ausdruck gelangen kann." Ebenso ist das Umgekehrte möglich, dass Nervenleiden in der Ascendenz zu Geistesstörungen in der Descendenz führen. „Dieser „Polymorphismus" der Krankheitsbilder auf Grund erblicher Belastung ist ein in weitesten Grenzen gültiges Gesetz." Die „ungleichartige Vererbung gewinnt aber noch an Bedeutung, wenn wir nicht allein die voll entwickelten Formen nervöser und geistiger Erkrankung ins Auge fassen, sondern auch jene eigenthümliche Erscheinung berücksichtigen, dass die constitutionelle Veranlagung krankhafte Charaktere zeitigt, die durch Lebensauffassung und Lebensführung, durch verschrobenes Denken und Fühlen neben oft ausgezeichneter intellectueller Kraft auffällig sind." Bei ihnen beweist auch der so häufige Ausgang in wirkliche Geistesstörung den Zusammenhang mit Geisteskrankheit (Binswanger).

Wenn wir die „Moral insanity" als eine auf der Basis der Vererbung entstandene Geistesstörung betrachten, die in frühester Jugend auftritt, so wird das sog. Milieu, welches andere als ätiologischen Factor anführen, hier nicht in Betracht zu ziehen sein. Bei der Diagnose, bei der Entscheidung zwischen Krankheit und Lasterhaftigkeit wird dagegen das Milieu sehr in Frage kommen, da es die Grenzen zwischen beiden sehr verwischen und die Erkennung des Zustandes erschweren oder unmöglich machen kann.

Verlauf und Ausgang. Der Verlauf der Krankheit ist ein chronischer, ein ganzes Menschenleben umfassender; es handelt sich, wie v. Krafft-Ebing sich ausdrückt, um eine „stabile Infirmität".

Allerdings können sich zu gewissen Zeiten Remissionen und Exacerbationen ergeben. Letztere machen sich besonders bemerkbar in bestimmten Perioden der Entwickelung des Individuums. Die Dentition, dann der Eintritt in die Schule mit dem Anfang methodischer Geistesübung und Entwickelung, ferner besonders die Zeit der Geschlechtsreife und schliesslich der Eintritt in eine bestimmte Berufsthätigkeit mit vermehrten Pflichten und selbständiger Lebensführung bieten dem de-

fecten widerstandslosen Organismus erhebliche Fährlichkeiten (Binswanger). Speciell für weibliche Kranke bildet der Eintritt in die Ehe die verhängnissvollste Etappe für die Entfaltung des sittlichen Gemüthsdefects, gewöhnlich in seiner reizbaren Form (Schüle).

Ausserdem treten Exacerbationen sicher dann auf, wenn dem Kranken eine gebotene grössere Freiheit Gelegenheit zu Excessen u. s. w. giebt (Mendel).

Remissionen dagegen werden nicht selten selbst auf Jahre durch passende Beaufsichtigung und Behandlung erreicht und können zuweilen als Heilung imponiren. Von einem solchen Falle berichtet Cohn (a. a. O. S. 101). Bei einem Mädchen, welches Symptome von „Moral insanity" von frühester Jugend an zeigte, vermochte verständige Erziehung so viel, dass oft Jahre hindurch nur vereinzelte Extravaganzen an den bestehenden pathologischen Zustand mahnten. Erst nach der Verheirathung brach die Krankheit mit voller Gewalt hervor und machte wiederholt einen längeren Aufenthalt in einer Irrenanstalt nöthig.

Von verschiedenen Seiten wird ausserdem noch darauf hingewiesen, dass nicht selten ein periodischer oder cyclischer Verlauf der Krankheit zu beobachten ist, dass nämlich periodische Exaltationszustände mit mehr minder freien Intervallen abwechseln, dass in regelmässig wiederkehrenden Zeiten paroxysmenartige Erhebungen der Krankheitserscheinungen stattfinden.

Der Ausgang in Heilung ist ausgeschlossen. Die Krankheit an und für sich bedingt einen tödtlichen Ausgang nicht, so dass ein beliebig hohes Alter erreicht werden kann. Dass sich auf dem gegebenen Boden eine andere Geistesstörung entwickelt, dass der Zustand in Verblödung übergeht, liegt selbstverständlich im Bereich der Möglichkeit.

Viele Kranke gehen allerdings moralisch und physisch frühzeitig zu Grunde, ein nicht kleiner Theil in Amerika, „wohin sie die Angehörigen mit Vorliebe zu senden pflegen, nachdem alle anderen Mittel erschöpft sind, aus ihnen im Vaterlande brauchbare Menschen zu machen" (Mendel).

Nach Mendel stellt ein grösserer Procentsatz von Kranken dieser Kategorie einen nicht unerheblichen Bruchtheil der sogenannten „Unverbesserlichen" der Strafanstalten und Besserungshäuser dar, „bei denen weder geistlicher Zuspruch noch die verschiedensten Disciplinarmittel irgend etwas auszurichten vermögen. Sie werden verurtheilt, büssen ihre Strafe ab und kommen wegen neuer Delicte immer wieder vor den Strafrichter, ohne dass auch nur die Frage aufgeworfen wird, ob sie zurechnungsfähig seien". Ein verhältnissmässig kleiner Theil nur endet im Irrenhause, wenigstens so weit die niederen Stände in Betracht

kommen; bei den Angehörigen höher gestellter Familien lässt der unversöhnliche Zwiespalt zwischen der Lebensführung des Individuums einerseits, der Erziehung, dem Bildungsgange, der socialen Stellung andererseits viel eher den Verdacht auf Krankheit aufkommen, deren Erkennung hier zumeist durch eine genauere Anamnese erleichtert wird.

Baer (a. a. O.), dem man für unser Thema wohl reiche Sachkenntniss zuschreiben darf, ist freilich anderer Ansicht; er versichert, dass unter den Verbrechern in den Gefangenenanstalten sittlich Stumpfe und sittlich Verwahrloste in grosser Anzahl, sittlich Blödsinnige aber in verschwindend geringer Menge vorhanden sind, dass sie unter den geisteskranken Verbrechern selbst nur ein ausnahmsweises Vorkommen bilden.

Diagnose. Worauf hat sich die Diagnose der sogenannten „moral insanity" zu stützen? Es erscheint zweckmässig, die Beantwortung dieser Frage nicht von irgend einem rein theoretischen Gesichtspunkte aus zu behandeln, sondern von dem Standpunkte aus, den der Psychiater in foro einzunehmen hat.

Das begangene Verbrechen kann und darf ein Kriterium für die Krankheit nicht sein, auch nicht eine Reihe von Verbrechen, wie Maudsley es will. Infolge dessen können auch bei der uns beschäftigenden fraglichen Krankheitsform nicht die Uebelthaten der zu beurtheilenden Person an und für sich zum Nachweis der Krankheit genügen; „aus der blossen sittlichen Monstrosität, so gross sie auch sein mag, auf Geistesstörung zu erkennen, wäre derselbe Fehler, den sich die rein psychologisirende Methode mit der Construirung von Monomanien zu Schulden kommen liess". (v. Krafft-Ebing, Lehre vom moralischen Wahnsinn.)

Der Beweis der Krankheit muss vielmehr ohne Rücksicht auf die Strafthat geführt worden; aus dem gesammten Verhalten des Individuums, aus seiner ganzen Geschichte heraus muss die Störung nachgewiesen werden; erst nachher kann der Arzt aus der nachgewiesenen Geistesstörung heraus auch die Beweggründe zur Handlung und diese selbst als Erzeugnisse eines kranken Hirns entwickeln. Es macht eben „nicht eine einzelne abnorme Erscheinung die Seelenstörung aus, so wenig als mit einem einzigen Symptom die Diagnose irgend einer körperlichen Krankheit erschöpft ist, sondern ein Complex von Erscheinungen" ist nöthig, und „ein gesetzmässiger Verlauf"[1]). Es muss also

1) v. Krafft-Ebing, Ueber einige Grundirrthümer in der forensischen Beurtheilung Seelengestörter. Friedreich's Blätter. XVIII. 1867. S. 335.

die Persönlichkeit in ihrer Ganzheit als krankhaft erwiesen werden; „wenn irgendwo, so ist es gerade hier Aufgabe, so viel wie möglich den ganzen Menschen zu erfassen und seinen Charakter, wie er sich durch Lebensschicksale u. s. w. gestaltet hat, darzustellen. Die engere klinische Diagnose muss sich zur anthropologischen erweitern“ (Scholz). Dazu würde die Aufzählung noch so vieler, noch so seltener Handlungen und Verbrechen nicht genügen, das würde dem Richter gegenüber ein zu spärliches Material sein und für den Nachweis einer Psychose nicht ausreichen. Auch das Aufdecken eines gewissen Grades von geistiger Schwäche würde dazu nicht immer genügen, denn der Begriff der verminderten Intelligenz ist ein schwankender und die Anschauungen über die geistigen Fähigkeiten einer Person können recht weit auseinandergehen.

Das Wesentliche unserer Krankheit haben wir gefunden in dem abnormen Empfinden, Fühlen und Wollen, also in dem abnormen Charakter des betreffenden Individuums. „Nach allgemeiner Anschauung wird“ aber „für die Lebensführung eines Menschen sein Charakter verantwortlich gemacht“ (Tiling). Der Charakter giebt der Persönlichkeit sein Gepräge, er ist gewissermassen die Persönlichkeit selbst und der Nachweis, dass der Charakter ein pathologischer ist, wird auch die Persönlichkeit in ihrer Ganzheit zu einer pathologischen stempeln, mag der Intellekt dabei ein guter oder ein zweifelhaft zu beurtheilender sein. Die Forderung besteht also darin, den Nachweis zu erbringen, dass der vom gewöhnlichen Masse abweichende Charakter der zu beurtheilenden Person ein krankhafter ist, mit anderen Worten die Entscheidung zwischen Lasterhaftigkeit und Geisteskrankheit zu fällen.

Als stützende Punkte für die Diagnose kommen in Betracht:

1. Der Nachweis der von Jugend auf bestehenden Anomalie.

Dazu wird in erster Linie eine genaueste Anamnese bis in die Kindheit hinein nöthig sein. Aus dieser wird hervorgehen, dass die Spuren der abnormen Charakteranlage schon sehr früh sich bemerkbar machen, denn, wie Casper (a. a. O.) sagt, „die Essenz des Charakters ist die Beständigkeit; schon im Kinde finden sich alle Contoure zu dem künftigen Charakter vorgezeichnet; was der Mensch früh schon war, das bleibt er in weiterer Entwickelung später und umgekehrt“. Der ethisch defecte Charakter muss also schon dem Kinde zueignen, zu einer Lebenszeit, wo von dem bösen Einflusse böser Beispiele noch nicht die

---

Von dieser Anschauung geht auch Krauss aus, wenn er als einzig passende Bezeichnung „moralische Entartung auf pathologischer Grundlage“ vorschlägt.

Rede sein konnte und vielfach unter den günstigsten Aussenverhältnissen (positiv gute Erziehungsbestrebungen [v. Krafft-Ebing]).

An den Nachweis der in frühester Zeit aufgetretenen Charakterabnormitäten schliesst sich der Nachweis, dass diese Abweichungen durch Erziehungseinflüsse in keiner Weise zu ändern oder zu bessern waren. Während sonst, wie die Erfahrung uns lehrt, unter normalen Verhältnissen mit der grössten Sicherheit darauf zu rechnen ist, dass durch den Einfluss der Familie, der Schule und der sonstigen geselligen Kreise, in denen der Einzelne sich bewegt, in dem heranwachsenden Menschen eine gewisse Summe sittlicher Gefühle und Begriffe sich ausbildet, welche sein Streben und Handeln beeinflussen und leiten (Reimer), zeigt sich bei unseren Kranken trotz geeigneter Maassnahmen und trotz Fehlens sittlich entartender Einwirkungen eine völlige Erziehungsunfähigkeit.

So wird sich unschwer aus der Anamnese ergeben, dass das ganze Leben dieser Individuen von Geburt an oder doch von einem frühen Zeitpunkte an ein abnormes ist. Freilich werden sich oft genug der Erhebung einer Anamnese die allergrössten Schwierigkeiten entgegenstellen, und zwar gewöhnlich da am meisten, wo die genaue Anamnese am wichtigsten wäre, nämlich bei den Angehörigen der unteren Schichten, die unter dem Einflusse eines ungünstigen Milieus aufgewachsen sind. Eine schlechte Umgebung, schlechte Erziehung, schlechte Lectüre und dergl. vermag natürlich die schlechte Anlage zur vollen Blüthe zu bringen und selbst gute Anlagen an ihrer Entfaltung zu hindern. Bei der Beurtheilung eines gegebenen Falles wird es deshalb häufig schwierig oder unmöglich sein, Anlage und Einwirkung des Milieus zu sondern, derart, dass Naecke Fälle von sog. „Moral insanity“, die aus schlechtem Milieu hervorgingen, nicht als beweisend für das Vorhandensein dieser Krankheit anzusehen vermag. Die Grenzlinie zwischen abnormer Anlage und Lasterhaftigkeit wird dann verwischt sein und der Arzt wird sich dann auf die übrigen Punkte zu stützen suchen, während allerdings der Richter auch aus diesen Momenten für die Beurtheilung des Falles Gesichtspunkte gewinnen kann (mildernde Umstände: von Personen, die nie sittlichen Einflüssen unterlagen, können sittliche Handlungen nicht verlangt werden)[1]).

Die hier aufgestellte Forderung, die ersten Spuren der Krankheit bis in das früheste Kindesalter zurück zu verfolgen, dient zugleich zur

---

1) Spitta, H., Die Willensbestimmungen und ihr Verhältniss zu den impulsiven Handlungen. Eine forensisch-psychologische Untersuchung. Tübingen 1881. S. 131.

Beantwortung der Frage, welche von den Krankheitszuständen, die man früher wohl unter den Sammelbegriff der „Moral insanity“ mit einrechnete, aus dem Krankheitsbilde auszumerzen sind. Es sind auszuschalten alle erworbenen Psychosen, bei denen symptomatisch ähnliche Krankheitszustände vorkommen können, die sog. secundäre „Moral insanity“, welche im Verlaufe von allerhand Geistesstörungen auftritt. Vor allem rechnet dahin die progressive Paralyse, von welcher es bekannt ist, dass sich im Beginne der Krankheit schwerwiegende Charakterveränderungen zeigen, die verschiedensten Excesse und verbrecherischen Handlungen begangen werden. Ferner die senile Demenz und organische Hirnerkrankungen, sowie schwere centrale Neurosen, z. B. die Chorea. Dann der chronische Missbrauch von Alkohol, der ebenfalls gern zu ethischer Depravation führt, ebenso wie der chronische Missbrauch anderer Gifte. Bekannt ist auch die weitgehende Charakterveränderung zum Schlechteren, welche sich häufig an Kopfverletzungen anschliesst. Nichts kann es berechtigt erscheinen lassen, einen der genannten Zustände als „Moral insanity“ zu bezeichnen; die erwähnten Symptome constituiren hier nicht eine Krankheit, sondern erscheinen nur als Theilerscheinung einer Gehirn- oder Geisteskrankheit, und diese zu Grunde liegende Krankheit muss zur Bezeichnung des Krankheitsfalles dienen (Strauss). Andere Psychosen, die eventuell auch angeboren sind, so die Epilepsie und Hysterie, sind natürlich auch auszuschliessen und besonders zu benennen, wenn sie auch häufig genug unter dem Gewande und im Bilde einer „Moral insanity“ auftreten. Es ist oben angegeben, dass epileptische und hysterische Zustände gern als Symptome zu der „Moral insanity“ treten. Es ist dabei begreiflicherweise nur an solche Fälle gedacht, wo die genannten nervösen Züge gegenüber dem gesammten übrigen Bilde in den Hintergrund sich stellen, so dass nicht nach ihnen die Diagnose auf eines der genannten Leiden lauten kann. So gut wie zwischen Gesundheit und Krankheit fliessende Uebergänge bestehen, wird es auch Fälle geben können, wo die Unterscheidung zwischen einem der beiden genannten Leiden und der angeborenen sittlichen Verderbtheit Schwierigkeiten begegnet.

2. Der Nachweis der erblichen Belastung.

Dieser Nachweis ist häufig genug nicht möglich; besonders in den sog. niederen Ständen stösst, wie schon erwähnt, die Erhebung der Anamnese oft auf unüberwindliche Hindernisse. Die Erblichkeit ist infolge dessen auch völlig geleugnet worden (so von Kleudgen, a. a. O.). Aber wenn erbliche Einflüsse nicht nachgewiesen werden können, so ist damit das Gegentheil, dass sie auszuschliessen sind, noch lange nicht erwiesen. Jedenfalls kann es nicht genug betont werden, dass in

allen forensisch zweifelhaften Fällen bezüglich der ätiologischen Momente in ganz besonders sorgfältiger Weise Erhebungen angestellt werden müssen. „Dabei ist nicht nur auf Geistesstörungen im engeren Sinne, sondern auch auf verwandte psychische Zustände und auf vererbbare körperliche Krankheiten Rücksicht zu nehmen.“[1])

(Der Nachweis der erblichen Belastung würde eventuell dann erübrigen, wenn ein in frühester Kindheit überstandenes Hirnleiden, von welchem aus das Leiden sich datiren lässt, festgestellt werden kann.)

3. Der Nachweis gewisser Züge in dem Krankheitsbilde, wie sie dem sog. erblichen degenerativen Irresein eigen sind:

z. B. paroxysmelles Eintreten von Zuständen, in denen dann seltsame oder criminelle Handlungen oft geradezu impulsiv begangen weroder periodischer Verlauf; gewisse Triebe und Neigungen (Stehltrieb, Wanderdrang und Vagabondage), die nicht selten mit deutlicher Periodicität wiederkehren.

4. Der Nachweis psychischer oder nervöser Anomalieen, welche auf constitutionelle Krankheitsursachen zurückweisen:

allgemeine Nervosität, krankhaft gesteigerte Erregbarkeit und Reizbarkeit (Jähzorn), grosse Schwankungen in der Stimmung: bald traurig, bald ausgelassen heiter, ohne dass die äusseren Umstände dafür eine genügende Veranlassung geben, hypochondrische und hysterische Krankheitszustände, Zwangsvorstellungen, geringe Toleranz gegen Alkohol, vereinzelte convulsive Anfälle, Krampfformen u. s. w., wie oben angeführt.

5. Der Nachweis der oben angeführten körperlichen Abweichungen:

Diese sind besonders wichtig, wenn es sich um gewisse Verbildungen der Schädelfiguration handelt, die auf fötale Hirn- und Schädelerkrankungen einen Schluss gestatten, wie zu früher Nahtschluss, welcher ungleichförmige Ausbildung der einzelnen Hirntheile bedingt, hydrocephale Bildungen, welche auf fötale Meningitis deuten, Bildungsfehler der Sinnesorgane u. s. w. (v. Krafft-Ebing, Lehre v. moral. Wahnsinn). „Es wird dann nahe gelegt werden können, dass ebenso, wie die verschiedenen anderen Theile des Körpers, besonders des Schädels, eine Abweichung von der Norm durch die Anlage erlitten

---

1) Stolz a. a. O. S. 741. — Cramer, A., Gerichtliche Psychiatrie. Jena 1897, betont, „dass der Nachweis einer degenerativen Grundlage allein noch nicht zum Nachweise der Krankheit genügt“ (S. 141); „das Krankhafte des ethischen Defectes ist nur nachgewiesen, wenn ein gewisser Grad von Schwachsinn oder andere psychische Symptome deutlich zu Tage treten“ (S. 168), warnt also vor einseitiger Ueberschätzung dieses Momentes.

haben, auch das Gehirn und damit die psychischen Functionen nicht in normaler Weise sich entwickelt haben“ (Mendel). Natürlich darf man hierin nicht zu weit gehen; von einem angewachsenen Ohrläppchen wird man beim Fehlen anderer Abnormitäten nicht viel Wesens machen dürfen. „Die Zeichen der körperlichen Entartung (Stigmata degenerationis) verdienen eben zwar alle Beachtung, aber sie erlangen eine practische Bedeutung nur dann, wenn sie sehr ausgesprochen oder in grösserer Zahl vorhanden sind, und wenn gleichzeitig mit ihnen geistige Abweichungen von der Norm nachgewiesen werden können“ (Kirn).

6. Der Nachweis der Abnormität auf dem Gebiete des Intellects, sei es, dass sich Imbecillitas nachweisen lässt, sei es, dass es sich nur um die Disharmonie der geistigen Eigenschaften handelt.

Viele Autoren. wie schon angegeben, sehen in der geistigen Schwäche das Ausschlag gebende Moment und führen auf dieselbe als allgemeine Basis alle Symptome zurück: sie betrachten demgemäss unser Krankheitsbild nur als eine Unterart des Schwachsinnes, der Imbecillität. Nun ist es ja richtig, dass mancher Schwachsinnige manche der geschilderten Zeichen darbietet: „dieselbe Gefühlsrohheit und Gefühlsstumpfheit, denselben Mangel von Kindes- und Geschwisterliebe, dieselbe pietätlose Durchbrechung aller sittlichen und moralischen Schranken, dieselbe Missachtung eigener und fremder Ehre“ (Binswanger). Aber es ist ebenso bekannt, dass alle diese Eigenschaften dem Schwachsinnigen nicht zu eigen sein brauchen, dass man vielmehr in allen Graden von Schwachsinn auf gutartige und moralisch relativ hochstehende Individuen trifft (Tiling). Auch in seiner Umkehrung kann der Satz nicht als richtig gelten: Moral und Intelligenz stehen eben beim Einzelnen in einem ganz unbestimmten Verhältnisse zu einander. Muss also schon theoretisch die Möglichkeit zugestanden werden, dass ethische Mangelhaftigkeit ohne nachweisbare Imbecillität bestehen kann, so ist das erst recht den Thatsachen gegenüber nöthig. Wenn Naecke meint, bei geringem wirklichen Schwachsinne werde das, was wir Moral nennen, genügend begriffen, so müsste man für unsere Kranken die höchsten Grade von Schwachsinn fordern, oder wie Holländer (a. a. O. S. 6) sagt, man müsste solche Individuen als so blödsinnig betrachten, dass sie nicht einmal die allereinfachsten Schlüsse ziehen können. Das entspricht nun aber den Thatsachen nicht, und man kann sich nun nicht anders helfen, als dadurch, dass man dem Begriffe Schwachsinn eine besondere Definition mit auf den Weg giebt, wie es Schlöss thut. Einer Theorie zu Liebe aber einen Ausdruck von bekannter Bedeutung durch eine besondere Definition umzuändern, erscheint doch bedenklich.

Liegt wirklich das vor, was man unter Imbecillitas zu verstehen

pflegt, so wird es nicht schwer sein, die geistige Schwäche dem Richter zu beweisen. Liegt sie aber nicht unzweifelhaft vor, so wird der Sachverständige nicht, um Schwachsinn à tout prix zu beweisen, die Thatsachen pressen dürfen. Auch ohne dass Schwachsinn im gewöhnlichen Sinne vorliegt, vermag der ärztliche Sachverständige noch genügend Momente beizubringen, welche zeigen, dass der Kranke auch auf dem Gebiete der Intelligenz Lücken und Mängel zeigt. Er wird darauf hinweisen, wie die ganze Entwickelung eine disharmonische, einseitige ist, wie sich neben Begabung auf einer Seite auffallender Mangel auf einer anderen zeigt u. s. w. Er wird vor Allem betonen, wie dem Kranken jede Fähigkeit der Selbstführung und Selbstcontrolle fehlt, wie er unfähig zu geordneter Thätigkeit, untauglich und unpraktisch ist u. s. w. Ein Moment ist nicht zu vergessen: es muss auf die inneren Widersprüche hingewiesen werden, die das Handeln der Kranken so häufig zeigt, wenn bei anscheinend grosser Schlauheit des Vorgehens die gewöhnlichsten Vorsichtsmassregeln ausser Acht gelassen werden, wenn der erreichte oder zu erreichende Zweck in keinem Verhältniss steht zu den aufgewendeten Mitteln, wenn sich zwischen Wunsch und That keine längere Ueberlegung einschiebt, sondern die Ausführung die Wege der Triebe geht (Kirchhoff S. 535).

Je weniger von den genannten Nachweisen beizubringen sind, um so schwieriger wird der zwingende Beweis, dass eine Krankheit vorliegt, zu führen sein. Sommer fordert in differential-diagnostischer Hinsicht zwischen Geistesstörung und Verbrechen das Zusammentreffen zweier Momente: einmal das unter 1) angeführte frühzeitige Auftreten der unmoralischen Neigungen und dann die Selbstschädlichkeit der unmoralischen Handlungen. Es ist sehr fraglich, ob mit diesem Momente etwas bewiesen werden kann, jedenfalls ist es ein sehr dehnbarer Begriff. Wenn Sommer sagt, „das Benehmen eines Kindes, welches den Eintritt einer harten Strafe (z. B. Prügel) bei Begehung einer bestimmten Handlung (Ins-Bett-Uriniren) kennt und diese doch begeht, ist als Selbstschädigung zu bezeichnen,“ so mag er Recht haben, aber das gilt schliesslich für jeden Angeklagten auch. Wenn ein Mensch eine verbrecherische Handlung begeht, die ihn für kürzere oder längere Zeit ins Gefängniss oder Zuchthaus führt, so schädigt er sich auch nicht wenig. Ein unterscheidendes Merkmal dürfte daraus, wenn überhaupt, nur in den seltensten Fällen zu gewinnen sein.

Bleuler will als Maassstab der Beurtheilung den Grad des nachzuweisenden ethischen Defectes angewendet wissen. Er führt aus: Individuen, die ausser dem zum Uebelthun nothwendigen moralischen Defecte so viele oder so bedeutende Anomalieen aufweisen, dass diese allein

schon genügen. um sie krank erscheinen zu lassen, sind natürlich als krank zu erklären." Liegt aber der ethische Defect allein vor, „so unterscheidet sich der Kranke von dem Verbrecher, wie er im Buche steht, von dem schlechten Menschen principiell gar nicht mehr." Es handele sich dann ganz rein um die Frage: Krankheit oder Verbrecherthum und der Arzt werde häufig den Richter nicht von dem Vorhandensein der ersteren überzeugen können. Beiden, dem Richter, wie dem Arzte sei hier jedenfalls ein ziemlich weiter Spielraum ihrer persönlichen Anschauungen gelassen, „kaum ein grösserer indess, als bei der Begutachtung der Grenzfälle zwischen den anderen geistigen Anomalieen und der geistigen Gesundheit." Er kommt zu folgendem Schlusse: „Individuen mit absolutem Mangel altruistischer Gefühle sind also nach unserer Meinung jetzt schon immer als geisteskrank zu begutachten und behandeln;" Personen mit „ganz geringen Defecten sind sicher als zurechnungsfähig zu erklären!"

Man wird sich dieser Folgerung durchaus nicht anschliessen können. Die sittliche Verkehrtheit, eine noch so grosse Reihe unsittlicher und lasterhafter Handlungen kann keinen Freibrief dem Richter gegenüber, keinen Krankheitsbeweis dem Arzte gegenüber liefern. Vielmehr ist „das einzige, wesentliche und specifisch Characteristische in der Differentialdiagnose in allen diesen Fällen der Nachweis des psychopathischen Momentes, der Nachweis von Erscheinungen, die lediglich ihre Begründung in einem krankhaften Verhalten des Centralnervensystems haben." „Es kann von moralischem Irresein nur dann die Rede sein, wenn sich die hervorstechende moralische Degeneration mit einer defecten psychischen Organisation vergesellschaftet." „Wo dieser Nachweis unmöglich ist, bleibt Nichts übrig, als das Individuum, obschon es aller sittlichen Empfindungen und Regungen ermangelt, als geistesgesund und als Verbrecher anzusehen (Baer). „Schwankt die Wage zwischen dem Einen und dem Anderen, was gleichwohl nicht immer der Fall sein wird, so ist ein non liquet noch immer besser, als ein voreiliger, der Logik widersprechender Ausspruch auf Unfreiheit, welcher zwar der Humanität, nicht aber der Gerechtigkeit entspricht" (Krauss).

Physiologische Auffassung. Ist die Diagnose der Geistesstörung gestellt und begründet, so wird der Sachverständige auch meist versuchen, aus der Geistesstörung heraus die Handlungen des Kranken psychologisch zu erklären. Es soll deshalb hier auf die physiologische Auffassung der „moral insanity" noch mit einigen Worten eingegangen werden. Gegenüber den Versuchen, den Mangel der moralischen Empfindung überall auf Schwachsinn zurückzuführen, muss hervorgehoben

werden, wie Berze[1]) es thut, „dass die Mechanik der moralischen Defectuosität nicht in allen Fällen ihrer Erscheinung dieselbe ist", dass vielmehr ähnliche grundlegende Unterschiede vorhanden sind, wie bei dem Grössenwahn, je nachdem er einer Manie, einer Paralyse oder einer Paranoia angehört. Die Ausführungen Berze's sind kurz folgende: moralische Leistung ist ein Ausdruck der Thätigkeit des Associationsorganes; in diesem treten alle Factoren, die im positiven oder negativen Sinne bei der Gestaltung der Action des Individuums mitwirken, in Function. Die Erregbarkeitsverhältnisse und die Werthigkeit derjenigen Vorstellungen, von denen das Handeln des Individuums unter bestimmten gegebenen Verhältnissen abhängt, ist verschieden je nach der verschiedenen Höhe des Lust- und Unlustgefühles, mit welchem die betreffende Vorstellungsgruppe verbunden ist und je nach der „Geläufigkeit ihrer Reproduction oder der Leichtigkeit des Ansprechens"[2]), welche durch die häufigere oder seltenere Benützung bedingt ist. Da die Associationssysteme, welche der moralischen Leistung widerstreben, normaler Weise von so starker Erregbarkeit und grosser Werthigkeit seien, dass sie zum Drange, zum „Triebe" werden können, so sei es nöthig, dass auch die der moralischen Leistung zu Grunde liegenden Associationssysteme eine hohe Erregbarkeit und Werthigkeit erlangen, dass sie einen triebähnlichen Charakter der betreffenden Vorstellungen erzeugen, wenn es zu regelmässiger moralischer Bethätigung kommen solle. Die so gewonnenen moralischen Urtheile sind in der Regel nicht einer selbständigen actuellen Gedankenarbeit entsprungen, sondern der grössten Mehrzahl nach Reproductionen von in den psychischen Besitz aufgenommenen bereits vorgebildeten Urtheilen und zwar sind nicht nur die Urtheile in den psychischen Besitz aufgenommen, sondern mit denselben auch die ihnen entsprechenden Lust- oder Unlustaffecte, das Gefühl der Befriedigung oder der Beeinträchtigung, Letzteres, wenn das engere Ich zu dem weiteren in einen Gegensatz und Widerstreit tritt. Die moralischen Urtheile sind ganz besonders zur Affectbetonung begünstigt, so dass ihnen mehr als anderen Urtheilen der Charakter der „Gefühle" aufgedrängt wird.

Berze führt dann weiter aus, dass die moralischen Leistungen im Allgemeinen nicht von bewusster, sondern von unbewusster Gedankenarbeit begleitet werden. In der unbewussten Gestaltung der zur mo-

---

1) Berze, J., Ueber moralische Defectzustände. Jahrb. für Psych. XV. 1896. S. 62ff.

2) Wernicke, C., Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen. I. Psychophysiologische Einleitung. Leipzig 1894. S. 79.

ralischen Leistung führenden Triebkraft liege zugleich eines der Hauptmomente, welche diese Kraft zum Unterschiede von genau umschriebenen bewusst gestalteten Beweggründen als Drang oder Gefühl erscheinen lassen. Lediglich durch wiederholte Aufnahme und Reproduction wurden die moralischen Urtheile zu Theilen des erworbenen psychischen Besitzes und Elementen des Charakters, zu unbewusst mitwirkenden Factoren, die viel sicherer eine moralische Bethätigung herbeiführen, als neue bewusste Urtheilsfunctionen. Das Associationsorgan als schlussbildender Apparat hat danach eine äusserst geringe Bedeutung für die Moral; die moralische Bethätigung hängt also nicht ab von dem geringeren oder grösseren Intellect und damit stimmt die Erfahrung überein, dass schwachsinnige Menschen oft den Anforderungen der Moral vollauf zu genügen vermögen.

Für den Imbecillen wird nun der Mechanismus, wie folgt, entwickelt. Bei ihm liegt die Ursache des Schwachsinns nicht, wie bei den Idioten in der erschwerten Auffassung, sondern eher im Gegentheil: ein abnorm erleichterter Ablauf der Associationen lässt eine Fixirung derselben nicht zu (Sollier); es „erfüllt das Associationsorgan seine Function als Gedächtnissorgan nicht vollständig“, es kommt nicht zu einem Ausgeschliffensein der Bahnen. Nur die Associationen, welche sich auf die eigene Persönlichkeit beziehen, erlangen leichte Erregbarkeit nnd hohe Werthigkeit. „So kommt es zu einer gesteigerten Egocentrität, so kommt es, dass Vorgänge, die von normalen Menschen gar nicht mit dem Ich in Verbindung gebracht werden, von dem Imbecillen immer vom Standpunkte der Förderung oder Schädigung seines Ichs betrachtet werden, wodurch eine Erscheinung hervorgerufen wird, die mit dem Beziehungswahn in einiger Verwandtschaft steht“. In Gesetzen und Vorschriften findet der Imbecille nun in Folge der krankhaft erhöhten Schätzung seines Ichs nur Beschränkungen seiner Handlungsfreiheit, im fremden Eigenthume eine Behinderung seines Strebens nach Besitz, in Strafen ungerechte Verfolgungen. Andererseits gedeiht das Gefühl der Befriedigung über ungebundene Bethätigung, das Gefühl der „Unumschränktheit“ (Hollaender) zu solcher Höhe, dass der Kranke unter allen Umständen bestrebt ist, es herbeizuführen; so dass dasselbe also gewissermassen zu einer treibenden Kraft wird, woraus die geradezu gesuchte Verletzung von in die Erkenntniss aufgenommenen Gesetzen und Vorschriften sich erklärt: „dabei ist für das Individuum der Nutzen, den wir manchmal nicht einsehen können, in dem Gefühl der Befriedigung zu suchen, das die Verletzung des moralischen Gesetzes durch Schädigung der Aussenwelt und das darauf sich gründende Gefühl der Macht mit sich bringt“.

Bei Fällen jedoch, in denen weder Schwachsinn noch die für die Imbecillität angenommene Associationsanomalie hervortritt, gilt es, nach weiteren Momenten zu forschen, die zur Entstehung der moralischen Mangelhaftigkeit führen können. Diese Kranken entsprechen den ‚dégénérés supérieurs‘ Magnan's; sie zeigen statt des Schwachsinns meist eine auffallende Frühreife; sie gelten als Kinder als äusserst aufgeweckt, redegewandt und zeigen schon früh ein selbständiges Urtheil. Zu einer Zeit, wo normale Kinder nur fremde Gedanken und Schlüsse ohne Kritik aufnehmen, kritisiren diese Kinder Vorschriften, Ermahnungen, Strafen der Erzieher und gelangen durch die Kritik zur Negation, zu Widerstand und Trotz. Das frühe Hervortreten selbständigen Urtheils „beruht auf einer frühzeitigen Erkenntniss des Selbstbewusstseins, der Erkenntniss des eigenen Ich's als einer der Aussenwelt gegenüber abgegrenzten Individualität“ und ist bedingt durch eine gewisse psychische Hyperästhesie dieser Kranken. „Mit der Negation erscheinen die Contrastvorstellungen, erscheint die Kritik, verschwindet der Autoritätsglaube, werden also Bedingungen geschaffen, die der Entwickelung der Moral als eines unumstösslichen consolidirten Erfahrungsschatzes zur Regelung der Beziehungen des Ichs zur Aussenwelt entgegenstehen“. Die ‚Gefühle‘ der Dankbarkeit, der Elternliebe, der Nächstenliebe u. s. w. können sich nicht entwickeln. Gleichlaufend mit dem frühzeitigen Selbstbewustsein geht die Entstehung der Selbstüberschätzung. Nicht gehemmt durch in Fleisch und Blut übergegangene moralische Grundsätze handelt das Kind nach eigenen Lust- und Unlustgefühlen; es thut oder lässt eine Handlung je nach dem Vortheile, den es sich davon verspricht. Wenn dieser Vortheil oft genug nur ein scheinbarer ist, so liegt das daran, dass dem Kinde die rechte Abschätzung der Aussenwelt noch abgeht, die nur durch Erfahrung gewonnen werden kann. Aber auch dann, wenn die Erfahrung gewachsen, der Geist reifer geworden ist, kommt es zu keiner Correctur der Gedankengänge der früheren Jugend, welche infolge der oftmaligen Wiederholung immer leichter ansgelöst und schliesslich unbewusst wirksam geworden sind. Diese auf ausgeschliffenen Associationsbahnen zu unbewusster Wirksamkeit befähigten Gedankengänge büssen „selbst triftigen Erfahrungsgründen gegenüber nicht leicht und schnell ganz ihren Werth ein, sie lassen immer etwas zurück, was als ‚Gefühl‘ bei der Entstehung einer Handlung oder des zu dieser führenden Gedankenganges in die Wagschale fällt.“ Nimmt man hinzu, dass die Zeit, welche zur Tilgung bezw. zur Verminderung des Einflusses gewisser Vorstellungen auf unsere Denkweise erforderlich ist, eine desto längere ist, je zahlreicher die Associationen sind, welche diese Vorstellungen mit dem übrigen psychi-

schen Besitz verbinden und je ausgeschliffener diese Bahnen sind, so wird es nicht nöthig, bei der Beurtheilung dieser Individuen etwa nachträglich das Moment des Schwachsinns wieder in die Rechnung einzuführen.

Die Ausführungen Berze's geben für die Entstehung der unmoralischen Handlungsweise unserer Kranken eine plausible Erklärung und werden insbesondere der Thatsache gerecht, welche im Verlaufe unserer Ausführungen wiederholt hervortrat, dass nämlich die Fälle unseres Krankheitsbildes durchaus nicht alle gleich sind, insofern als bezüglich des Intellects weitgehende Unterschiede beobachtet werden.

Benennung. Dass der Name „Moral insanity“ nicht ein Leiden sui generis bezeichnet, sondern immer nur ein hervorstechendes Symptom eines psychopathischen Zustandes, welcher verschieden benannt und classificirt werden kann, dürfte aus dem Vorhergegangenen zur Genüge erhellen. Aus diesem Grunde, sowie aus verschiedenen anderen, von denen der, dass die Bezeichnung bei den Juristen in Misscredit gekommen sei, minder wichtig, der andere, dass der Name sehr häufig missbräuchlich verwendet ist, bedeutender erscheint, hat man den Gebrauch des Ausdruckes „Moral insanity“ besonders in neuerer Zeit vielfach bekämpft.

Das im Vorstehenden gezeichnete Krankheitsbild, welches allenfalls noch mit dem Namen „Moral insanity“ benannt werden kann, gehört, wie wir uns auszuführen bemüht haben, bald der Imbecillität, bald dem degenerativen Irresein an. Auf diese Ausdrücke würde man also zurückgehen müssen. Da aber der hervorstechendste Zug, die sittliche Entartung, weder dem einen noch dem anderen Krankheitsbegriffe als ständiges und nothwendiges Symptom angehört, so wird man eines näher bestimmenden Zusatzes nicht entrathen können. Dieser könnte etwa: „mit dem Charakter sittlicher Entartung“ lauten.

In foro würde man also diese Benennungen benutzen können, wenn man den Ausdruck „Moral insanity“ meiden und doch in einem kurzen Ausdrucke die Diagnose zusammenfassen will. In foro dürfte es allerdings zweckmässiger sein, das Ergebniss der sachverständigen Ausführungen lieber noch einmal in einem Satze zusammenzufassen, einmal, weil dem Richter an irgend einem Schlagwort Nichts gelegen sein kann, sondern allein am überzeugenden Nachweise der Krankheit, dann auch, weil in der Psychiatrie zur Zeit Classification und Nomenclatur noch durchaus schwankend und den mannichfachsten Wandlungen unterworfen sind.

Für die klinische Benennung unseres Krankheitsbildes wird sich freilich der Ausdruck „Moral insanity“ wohl noch lange das Bürger-

recht zu wahren wissen. Jedenfalls scheint er immer noch besser zu sein, als die Ausdrücke: moralisches Irresein, moralischer Schwachsinn, moralische Idiotie. Von den Bezeichnungen „moralischer Schwachsinn“ und „moralische Idiotie“ trägt besonders letzterer dem Umstande Rechnung, dass es sich um angeborenen Mangel, nicht um abnorme Veränderung einer Function handelt, aber bei beiden liegt die Verwechselung mit gewöhnlichem Schwachsinne und gewöhnlicher Idiotie und damit die Vermengung heterogener Begriffe zu nahe. Deshalb haben auch Einige gewünscht, nach dem Satze: „de potentiori fit denominatio“ bei dem englischen Worte zu bleiben; so noch vor Kurzem Marro[1]). Nachdem er vorausgeschickt hat, dass Verfolgungsideen, obgleich sie bei den verschiedensten Psychosen vorkämen, doch nur für die Paranoia charakteristisch seien, weil sie hier im Vordergrunde ständen und nur den Anlass zu den übrigen Symptomen bildeten, fährt er fort: „Gleicherweise geschieht es mit den Störungen des moralischen Sinnes. Sie haben nur secundäre Bedeutung, wenn sie sporadisch oder episodisch in den verschiedenen Formen geistiger Störung auftreten; aber sie bilden ein Characteristicum, wenn sie die Basis der Psychose darstellen, der sie ein ganz eigenes Gepräge aufdrücken, indem sie erst an zweiter Stelle die übrigen begleitenden Intelligenzdefecte, sowie sonstige Krankheitszeichen führen.“

Behandlung. Die Prognose des Leidens ist nach den vorstehenden Ausführungen in Bezug auf eine etwaige Heilung selbstverständlich eine ungünstige. Es muss danach scheinen, als wenn die einzige in Frage kommende Behandlung die Internirung des Kranken wäre, damit die Gesellschaft und die Familie vor ihm und er eventuell vor sich selbst geschützt wird.

Es sollte aber nie an der Möglichkeit einer Besserung verzweifelt werden, „der moralisch Irre ist nie ohne Weiteres aufzugeben; auch bei seiner Behandlung kann man wenigstens nach gewissen Seiten mehr oder weniger weitgehende und nachhaltige Erfolge erleben“[2]), handele es sich auch nur darum, den Kranken durch strenge Zucht und Gewöhnung an passende Beschäftigung an der Begehung von Excessen und Streichen zu hindern und ihn, so weit als angängig, zu einem nützlichen Gliede eines engen Kreises zu machen.

Das Wesentliche der Behandlung wird also in einer erzieherischen

---

1) Marro, La pubertà etc. Annali di freniatria e scienze affini. 1895. V. S. 317. Anm. (citirt nach Naecke).

2) Koch, J. L. A., Die psychopathischen Minderwerthigkeiten. Ravensburg 1891—93.

Einwirkung auf die Kranken zu suchen sein. Natürlich wird man sich dabei keinen Illusionen hingeben dürfen, so lange „die Kunst noch nicht erfunden ist, an Stelle des geschwächten oder geschädigten Hirns ein neues normal functionirendes einzusetzen“[1]).

Bei Fällen von moralischer Defectuosität, welche auf Schwachsinn beruhen, wird man demgemäss weniger hoffen dürfen, diejenigen Kranken dagegen, „bei denen die Reizbarkeit ohne Schwachsinn die Basis bildet,“ sind „einer weitgehenden Consolidirung ihres Characters fähig, sobald eben die Reizbarkeit zurücktritt“[2]).

Es ist begreiflicher Weise die Hoffnung auf einen wenn auch noch so geringen Erfolg um so grösser, je früher die Hebel dahinzielender Thätigkeit angesetzt werden können. Je früher das Uebel als solches erkannt wird, je eher das defect angelegte Kind in die richtige Umgebung, die richtigen Hände gelangt, um so mehr wird zu erhoffen sein.

Degenerirte haben recht häufig schon degenerirte Eltern, diese Kinder müssen deshalb aus der Familie entfernt werden, sie bedürfen einer speciellen Erziehung, denn es ist klar, dass mangelhafte Anlagen durch verkehrte Erziehung noch weiterhin verschlechtert werden können. Auch ohne dass die Eltern ihre Erziehungspflichten missbrauchen oder bewusster Weise vernachlässigen, kann doch ihr Einfluss und ihr Vorbild von ungünstiger Wirkung sein wie das Trueper (S. 69) in folgenden Worten ausführt: „Ist z. B. ein Kind mit krankhaft gesteigerter Reizbarkeit behaftet, und die Mutter, welche es zu erziehen hat, selbst nervös oder gar hysterisch, so wird der erziehliche Einfluss der Mutter das Uebel täglich steigern. Oder ist ein Kind launenhaft und scheu zugleich und der Vater ein Trinker oder ein jähzorniger Mensch, so kann das Uebel sich ebenfalls nicht bessern, denn es erhält täglich neue Nahrung. Sehr häufig findet man auch, dass Eigenschaften der Eltern zwar hervorstechen, aber noch ganz in der Gesundheitsbreite liegen, während bei dem Kinde dieselben als pathologisch auftreten. Die Willensstärke eines Vaters, welche grosse Leistungen ermöglichte, kann bei einem psychopathisch minderwerthigen Sohne als Eigensinn, Zerstörungstrieb, Launenhaftigkeit zu Tage treten, eine künstlerische Begabung als krankhaft gesteigerte Phantasie, als Grössenwahn u. s. w. Selbst in solchen Fällen findet das Zerrbild durch die gesund erscheinenden vorbildlichen Eigenschaften der Eltern stetig neue Nahrung,

1) Trueper, J., Psychopathische Minderwerthigkeiten im Kindesalter. Gütersloh 1893.

2) Berze a. a. O. S. 111. — B. führt dafür ein Beispiel an.

die ihm nur durch andere indifferente Beeinflussung entzogen werden kann."

Es ist also nöthig, die Kinder aus dem Einflusse ihrer Familie herauszubringen. Nun erhebt sich die Frage: Wohin mit solchen Kindern?

Die Irrenanstalt für Erwachsene ist nicht für sie geeignet. „Die Geisteskrankheiten an sich, namentlich aber die auf organischen Hirnleiden beruhenden Aufregungen, entfesseln so mancher'ei düstere Seiten der Menschennatur, so vielerlei niedrige Neigungen und Aeusserungsweisen des irren Geistes, dass deren Einwirkung auf ein impressionables kindliches Gemüth mit den ernstesten Bedenken erfüllt. Man hat schon unter erwachsenen Kranken eine täglich grosse Mühe und schwere Aufgabe, die einzelnen Insassen einer Anstalt so zu verbinden und zu sondern, dass gegenseitige Störungen möglichst ausgeschlossen bleiben, und ein Jedes die ihm zusagende Atmosphäre bei der Ruhe und in der Arbeit zugetheilt erhält. Es möchte nun in den meisten dieser grossen Anstalten beinahe unmöglich oder nur mit den grössten Opfern durchzuführen sein, dass daneben auch der Individualität geisteskranker Kinder genügend Raum geschaffen werde. Dazu kommt aber noch ein anderer Uebelstand: die Verhätschelung solcher Kleinen, besonders von Seiten weiblicher Kranken, welche instinctiv ein Kind zum Gegenstand ihrer zunehmenden Interessen und Ovationen machen . . oder gegentheils die Vernachlässigung oder wenigstens geringe Theilnahme Seitens des Wartepersonals, welchem der Tagesdienst nicht auch noch die neue und eigenartige individuale Fürsorge, wie sie die Pflege eines Kindes erfordert, gestattet. Diese letztere verlangt nicht bloss Zeit, sondern auch Uebung und will gelernt sein; auch die tüchtigste Leiterin und der gewandteste Wärter dürften nicht einfach nur ad hoc im Stande sein, ihre Erfahrungen aus der Pflege von Erwachsenen in gleich nutzbringender Weise auch für die Pflege einer erkrankten Kindesseele zu verwerthen" [1]).

Die Irrenanstalten passen noch aus einem anderen Grunde nicht, den Berze hervorhebt. Aus den Irrenanstalten wird glücklicher Weise jeder Anschein einer Disciplinirung verpönt; zu einer moralischen Besserung trägt es aber nicht nur nicht bei, sondern steht ihr sogar entgegen, wenn zu anderen genetisch wichtigen Momenten noch das Bewusstsein der Unzurechnungsfähigkeit und Unverantwortlichkeit sowie der Sicherheit vor Strafe und jeder anderen Remedur hinzutritt [2]).

1) Schuele, H., Wohin mit den geisteskranken Kindern? Zeitschr. für die Behandlung Schwachsinniger u. s. w. I. 1885. Decemberheft.

2) Berze a. a. O. S. 114. Aus gleichem Grunde passen auch die chronischen Alkoholisten und die irren Verbrecher nicht in die Irrenanstalt.

Schuele schlägt nun für die kranken Kinder die Benutzung der Idiotenanstalten vor unter der Voraussetzung, dass die Anstalten unter ärztlicher Leitung und staatlicher Oberaufsicht stehen. Einer solchen Anstalt stehen zur Verfügung ein für Kinderpflege speciell geschultes Wartepersonal, ein Arzt, dessen Erfahrungen sich auf diesem Gebiete concentriren und die nöthigen pädagogischen Einrichtungen. Er giebt den Rath, die Idiotenanstalten so zu erweitern, dass sie Aufnahme-Gelegenheit bieten für alle geisteskranken Kinder überhaupt; für den Fall dieser ihrer erweiterten Wirksamkeit solle man dann auch, um das Publikum nicht durch den Namen abzuschrecken, eine andere richtiger gewählte und weniger odiöse Benennung für sie schaffen. („Anstalt für geistesschwache und geisteskranke Kinder“ etwa.)

Dieser Forderung kann man sich wohl anschliessen, dieser Weg dürfte ein sehr leicht gangbarer sein. Es könnte auch erwogen werden, ob man nicht solche für Kinder berechnete Asyle an Irrenanstalten anschliessen solle; auch dann könnte der Hauptforderung Genüge geleistet werden, der Forderung, dass ein Pädagog mit Interesse für psychiatrische Fragen, der nie vergisst, dass er es nicht mit Taugenichtsen und Bösewichten zu thun hat. sondern mit Kranken, und ein Arzt, der nicht nur für besondere Ohr- und Gaumenformen, sondern auch für pädagogische Fragen Verständniss hat, in wechselseitiger Unterstützung wirken.

Das Hauptgewicht muss nun diese Anstalt auf die „Erziehung zur Arbeit“ legen[1]). Die Kinder sind anzuhalten zu einer wohl geordneten regelmässigen Thätigkeit, „vom einfachsten Spiel bis zur ernsten Arbeit“, denn zweckmässige Beschäftigungen schaffen Ruhe, geben Sicherheit und halten Ungezogenheiten und Laster fern“. Die Kinder sind demgemäss anzuhalten zur Beschäftigung durch Handarbeiten, besonders im Freien, manchen Froebel'schen Beschäftigungen, auch Werkstattarbeit, Gartenpflege und die Mädchen insbesondere durch die gröberen wirthschaftlichen Arbeiten in Haus und Küche. „Verkehrte Willensneigungen und Handlungen lassen sich“ nicht wegmoralisiren, aber „durch Beschäftigung, welche an sittliches Wollen und zweckmässiges Handeln gewöhnt“, kann Ablenkung geschaffen werden.

Auf diese Weise werden die Kinder einmal zu Gehorsam angehalten, dann werden ihnen soweit als möglich die anderen Tugenden: Ordnung, Pünktlichkeit, Reinlichkeit u. s. w. anerzogen. Ein wichtiges Hilfsmittel der Erziehung in geistiger wie körperlicher Hinsicht ist

---

1) Bartels, Bericht über die Abtheilung für geistig zurückgebliebene Kinder in Gera. Zeitschrift für die Behandlung Schwachsinniger u. s. w. II. 1886. Octoberheft.

ferner das Turnen, welches dazu dient, die Kinder in Sitte und Ordnung einzufügen (Trueper).

Trueper empfiehlt ferner angelegentlich die Pflege gemeinsamer Bewegungsspiele, um damit den antisocialen Neigungen der Kinder entgegen zu wirken, welche um so stärker sind, je grösser die Erregbarkeit und je grösser die Intelligenz dieser Kranken ist. „Die Aufmerksamkeit solcher Kinder concentrirt sich zu sehr auf das Ich; was sich darum den eigenen Neigungen und Wollungen nicht unterordnen will, schafft Aufgeregtheit und ruft Eigensinn hervor, der sich bis zum Jähzorn und bis zur Bosheit steigern kann". Deshalb sei für diese Kinder gemeinschaftliche Erziehung nöthig und ein Mittel zum Zweck biete eben die Veranstaltung gemeinsamer Spiele; die gemeinsame Lebensordnung helfe die verkümmerten altruistischen Gefühle pflegen.

Was den Unterricht im Speciellen, die Ausbildung der intellektuellen Fähigkeiten anlangt, so soll darauf hier nicht näher eingegangen werden, da im Einzelfalle auf die bestehende Beanlagung Rücksicht zu nehmen ist.

Beides, Erziehung wie Unterricht, hat natürlich seine bestimmten Grenzen; durch die besten Mittel kann die körperliche und geistige Disposition des Kindes nicht nach Belieben geändert werden. Die Erfolge sind in Folge dessen recht häufig durchaus unbefriedigende. Doch kann vielleicht Einiges in der Entwickelung gebessert werden, üblen Einflüssen kann vorgebeugt werden; es können mancherlei nachtheilige Wünsche und Neigungen, an deren Befriedigung die Lebensweise gewöhnt hat, mancherlei krankhafte Bestrebungen und Gesinnungen gehemmt werden.

In die Einzelheiten der eigentlichen ärztlichen Behandlung soll nur kurz eingegangen werden. Nervöse Störungen, wie z. B. epileptoide Zustände und psychische Störungen werden einer entsprechenden Therapie unterliegen; grosses Gewicht wird auf eine genügende, eventuell eine überreichliche Ernährung zu legen sein. Auch die Erregungszustände werden gegebenen Falls ärztliche Eingriffe erfordern. In den Zeiten periodischer Erregungen und Stimmungsanomalieen ist es am besten, die Kranken möglichst unbehelligt zu lassen, und Reizungen seitens der anderen Kranken oder gar unverständigen Wartepersonals von ihnen fern zu halten. Das Mittel hierzu ist genaue Ueberwachung, in schweren Fällen Isolirung, eventuell Darreichen von Narcoticis[1]). Dem Auftreten solcher Zustände ist nach Möglichkeit vorzubeugen, einmal durch die

1) Wildermuth, Ueber die Complicationen der Idiotie. Zeitschrift für die Behandlung Schwachsinniger u. s. w. 1887. Decemberheft.

regelmässige Thätigkeit, dann durch möglichste Bewahrung vor Affecterregungen jeder Art (lärmende Spiele z. B.), schliesslich dadurch, dass Thee, Kaffee und ähnliche Nervengifte nicht gereicht werden, dass alkoholische Getränke in keiner Form verabreicht werden, letzteres um so weniger, als die häufige Intoleranz dieser Kranken gegen Alkohol bekannt ist. Alle diese Massnahmen werden auch genügen, die frühzeitige Erregung des Geschlechtstriebes und die frühe Uebung von Onanie hintanzuhalten; treten sie doch auf, so würden auch in dieser Beziehung noch besondere Ueberwachung und Behandlung nöthig werden.

Was die Zeit anlangt, in der unsere Kranken unter der Zucht der Anstalt bleiben sollen, so darf die Frist nicht zu knapp bemessen werden. Wenn man sieht, wie gerade in den Lehrjahren, die zusammenfallen mit den Jahren der Entwickelung und der geschlechtlichen Reife, mit jenen Jahren, wo auch, besonders bei den Knaben, psychische Eigenheiten und Geneigtheit zu allerhand Streichen bestehen — den sogenannten Flegeljahren — von den Kranken die grössten Excesse verübt, die widersinnigsten Handlungen begangen werden, so wird man sie gerade in dieser Zwischenzeit noch nicht aus der Erziehung und Disciplin entlassen wollen. Als Zeitpunkt der Entlassung wäre vielleicht das zwanzigste Jahr zu wählen, ein Jahr vor der Mündigwerdung. An Stelle der Mündigerklärung würde dann leicht eine Entmündigung eintreten können, wenn der Kranke sich als unfähig zu freier Bewegung erwiesen hat. Damit würde es auch erleichtert werden, in der Zukunft ihn selbst vor mancherlei Ungemach zu bewahren und ebenfalls der Schutz der Gesellschaft vor ihm wäre leichter zu erreichen.

Häufig genug werden freilich die Angehörigen die genannte Zeit abzukürzen trachten, wenn die Kranken in der Anstalt sich gut betragen und nützlich erweisen, um dann in den meisten Fällen die traurige Erfahrung zu machen, dass die grössere Freiheit vom Uebel war, zu Ausschreitungen führte und das Leiden verschlimmerte, dass die erzielte Besserung nur eine scheinbare war, dass nur die straffe Zucht der Anstalt den festen Halt gegeben hatte, der dem auf sich selbst angewiesenen Kranken durchaus fehlt. Damit ist natürlich nicht gesagt, dass die Resultate, wenn sie auch meist, wie eben angegeben, sein werden, immer so sein müssen; vielmehr darf man, je früher die Behandlung eingeleitet wurde, je länger sie ununterbrochen fortgesetzt blieb, einen desto günstigeren Erfolg erhoffen. Die Kranken werden sehr häufig in engem Kreise und bei umschriebenen Pflichten sich nützlich erweisen können, so z. B. in Verhältnissen, die colonialer oder familialer Irrenpflege entsprechen, ebenso, wie z. B. die Pfleglinge der Anstalt Dalldorf bei Berlin existiren: im Kreise der eigenen oder einer

fremden Familie in verhältnissmässig grosser Freiheit, aber unter ständiger irrenärztlicher Aufsicht[1]).

Dass unsere Kranken vom Militärdienst befreit werden müssen. braucht nicht besonders betont zu werden; sind sie in einer Anstalt erzogen worden, so dürfte ihre Befreiung auch ohne Schwierigkeiten zu erlangen sein. Im anderen Falle würden sie von Insubordination zu Insubordination schreiten und von Strafe zu Strafe gehen (vgl. die Fälle von Binswanger und Gleitsmann), bis sie erkannt werden, wenn sie überhaupt erkannt werden. Bei solchen dauernd indisciplinirbaren Soldaten müsste immer an Krankheit gedacht werden.

Haben die Kranken dagegen nicht das Glück, frühzeitig erkannt und in die Hände sachverständiger Erzieher gegeben zu werden, kommt ihnen nicht „grosse Geduld, gleichmässige zweckbewusste Festigkeit und warmherziges Verständniss“ (Kraepelin) für ihre verkümmerte Persönlichkeit entgegen, fehlt im Gegentheil die Erkenntniss, dass man es hier mit krankhaften Zuständen, nicht mit Bosheit oder Verstocktheit zu thun hat, und werden sie dementsprechend verkehrt behandelt, so hat die defect angelegte Organisation Gelegenheit, sich völlig zu einem verbrecherischen Charakter auszuwachsen. Was der Kranken nun harrt, wurde schon oben gesagt, es sind die Correctionshäuser und Gefängnisse.

Werden sie doch noch erkannt und der Irrenanstalt zugeführt, so gelingt es hier noch manchmal, „durch ein geregeltes Leben, durch eine den vorhandenen Fähigkeiten entsprechende, nicht zu anstrengende geistige und körperliche Arbeit ein einigermassen brauchbares Mitglied der Anstaltsbevölkerung zu erziehen“ (Mendel).

Häufig genug gelingt das aber nicht und derartige Kranke sind deshalb in der Anstalt „sehr wenig gern gesehene Gäste. Bei höherer Entwickelung der Krankheit hilft auch hier kein Mittel; sie setzen auch hier ihr unsittliches und verbrecherisches Treiben fort und wirken dadurch häufig genug auf ihre Mitkranken in ungünstiger Weise ein“. Die Kranken sind, wie Tuke sagt (a. a. O.), „the thorn in the flesh, the skeleton in the cupboard“[2]).

---

1) Vergl. Bothe, A., Die familiale Verpflegung Geisteskranker (System der Irrencolonie Gheel) der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf in den Jahren 1885—93. Berlin 1893.

2) Die Frage, ob man für irre Verbrecher besondere Anstalten errichten solle, wird zur Zeit noch in verschiedenem Sinne beantwortet. Je mehr aber die Ueberzeugung, dass eine Irrenanstalt Nichts ist und Nichts sein darf, als ein Krankenhaus, den Aerzten in Fleisch und Blut übergehen wird, desto mehr wird man dazu kommen, sie zu bejahen. Dann werden auch unsere Kranken

Aber auch dann, wenn die Kranken sich gut zu halten vermögen, ist es nicht räthlich, sie nach einiger Zeit der Freiheit wiederzugeben; sie fallen sofort in das alte Leben zurück, Schutz für sie selbst und für die Gesellschaft wird nun nur durch die dauernde Internirung in der Anstalt erreicht.

Die Prophylaxe der „Moral insanity“ fällt mit der Prophylaxe der Geisteskrankheiten überhaupt zu einem Theile zusammen, nämlich so weit, als es sich um die Bekämpfung derjenigen Ursachen handelt, welche nicht sowohl das Individuum selbst krank zu machen, als vielmehr zu einer Degeneration der Nachkommenschaft zu führen geeignet sind. Auf die Einzelheiten soll hier nicht eingegangen werden, es sei nur hervorgehoben, welch grosses Gewicht die Autoren für die Entstehung unserer Krankheit auf den Alkoholismus der Erzeuger legen. Mit der Beseitigung der Alkoholschäden wäre ein wesentliches Moment für die Entstehung der Degeneration und damit auch für die Entstehung unserer Krankheit behoben. Es handelt sich bei dem Kampfe gegen den Alkoholismus nicht allein um wichtige Interessen des Einzelindividuums und seiner Familie, sondern die Allgemeinheit und der Staat sind dabei in erheblichstem Maasse betheiligt. Der Kampf gegen den Alkohol sollte deshalb speciell bei den Aerzten breitere und bereitere Unterstützung als bisher finden.

---

in erwachsenem Zustande aus dem oben angeführten Grunde (S. 372) solchen Anstalten zugewiesen werden müssen.

XII.

Ueber die Hypochondrie.

Von

Dr. A. Boettiger,
Nervenarzt in Hamburg.

Während bis vor wenigen Jahrzehnten kaum Jemand die Berechtigung der Abgrenzung der Hypochondrie als eines eigenartigen Krankheitsbildes bestritten hat, und man allgemein in ihr die einfachste Form einfacher primärer Seelenstörung erblickte, ist es in neuerer Zeit die Neurasthenie, welcher ein grosser Theil der früheren hypochondrischen Symptome zugerechnet wird und gewiss in vieler Beziehung mit Recht. In der für ihre Zeit klassischen Schilderung der Hypochondrie von Jolly[1]) finden wir eine Menge Symptome erwähnt, deren Zugehörigkeit zur Neurasthenie nach unseren heutigen weiterfortgeschrittenen Kenntnissen unbestreitbar ist, so die Grübelsucht und die Phobien, die Hyperästhesien und Anästhesien auf sensiblem und sensorischem Gebiete, bestimmte motorische Reiz- und Schwächeerscheinungen, Verdauungsstörungen, vasomotorische und secretorische Anomalien u. s. w. Ausser diesen der Neurasthenie zugehörigen Symptomen laufen aber eine ganze Reihe anderer, denen es gar nicht zukommt, Gefahr, gleichfalls in dem grossen Rachen der Neurasthenie zu verschwinden. Ja, man hat schon die einfache Hypochondrie ganz und gar aus der Reihe der selbständigen Krankheitsbilder gestrichen und spricht dann nur von hypochondrischen Zustandsbildern innerhalb und im Verlaufe anderer wohl charakterisirter Krankheiten, von einer bestimmten hypochondrischen Färbung, welche diese Krankheiten durch das Auftreten entsprechender Symptome erhalten. Wie die Melancholie oder die Paranoia, die primäre Demenz oder die Dementia paralytica vorwiegend hypo-

1) Jolly in Ziemssen's Handbuch Bd. XII. 2. Hälfte. S. 607ff.

chondrischen Charakter annehmen könne, so ergehe es auch der Neurasthenie. Aber in keinem dieser Fälle seien die hypochondrischen Erscheinungen wesentlich für die klinische Stellung der Krankheit.

Am weitesten geht wohl Arndt[1]), wenn er rund heraus sagt: Die Hypochondrie ist ein Cardinalsymptom der Neurasthenie. Auch Kräpelin[2]) bezeichnet die Hypochondrie als eine Theilerscheinung des neurasthenischen Irreseins. Und auf gleichem Standpunkte stehen noch Ziemssen, Beard, Pitres, Tuczek, Kirchhoff und Andere.

Ziehen[3]) sieht in ihr gleichfalls ein Zustandsbild, welches dem neurasthenischen Irresein ein eigenartiges Gepräge verleihe, aber keine eigenartige Erkrankung sei.

Etwas anderer Meinung sind diejenigen Autoren, welche die Hypochondrie zwar mit der Neurasthenie in Beziehung bringen, aber in ihr nicht eine Theilerscheinung der letzteren erblicken, sondern eine Weiterentwickelung derselben. Nach ihnen verleihen die hypochondrischen Symptome nicht nur eine eigenartige Färbung, sondern sie stellen an sich eine auf dem Boden der Neurasthenie und durch sie entstandene besondere Erkrankungsform dar. So betont Binswanger[4]), dass die Hypochondrie eine Weiterentwickelung, eine Verschärfung des Nervenleidens nach der psychischen Seite hin darstellt. Und ähnlich Löwenfeld[5]): er könne das Gebiet der hypochondrischen Psychoneurose nur in soweit anerkennen, als der psychische Faktor — die hypochondrische Denk- und Fühlweise — das ganze Krankheitsbild beherrsche. Die Uebergänge von der Neurasthenie zur Hypochondrie seien fliessende.

Es ist nicht meine Absicht, die Ansichten möglichst vieler Forscher in ermüdender Breite hier aufzuzählen; ich will nur einige derselben herausgreifen, soweit sie mir geeignet erscheinen, die verschiedenartige Auffassung der Hypochondrie zu illustriren. Entgegen den bisher citirten Meinungen und Anschauungen vertritt nun eine grosse Zahl von Autoren den Standpunkt, dass die Hypochondrie eine eigenartige Erkrankung gegenüber der Neurasthenie darstellt. So unterscheidet Bouveret[6]) durchaus zwischen der neurasthenischen Hypochondrie und

1) Arndt, Die Neurasthenie. 1885. S. 62.

2) Kräpelin, Psychiatrie. V. Aufl. 1896. S. 345.

3) Ziehen, Psychiatrie. Berlin 1894.

4) Binswanger, Pathologie u. Therapie der Neurasthenie. Jena 1896. S. 345.

5) Löwenfeld, Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie. Wiesbaden 1893. S. 16.

6) Bouveret, Die Neurasthenie. Deutsch von Dornblüth. 1893. p. 49.

dem hypochondrischen Irresein. Und v. Krafft-Ebing[1]) weist besonders darauf hin, dass eine Uebereinstimmung zwischen Neurasthenie und Hypochondrie in der Art ihrer Symptome zu bestehen scheine, dass dieselbe jedoch sofort schwinde, wenn man die anscheinend beiden Neurosen identischen Anomalien des Fühlens und des Vorstellens auf ihre ursprünglichen Bedingungen zurückführe. Dann erkenne man, dass sie verschiedenartig vermittelt seien. Die krankhaften Ideen der Hypochonder seien Primordialdelirien, die der Neurastheniker jedoch mehr weniger bewusst angestellte Erklärungsversuche originaler Sensationen. Die Dignität dieser primär resp. secundär entstandenen falschen Ideen sei eine ganz differente. Der Wahn der Hypochonder sei eine Theilerscheinung einer schweren geistigen Störung, einer schweren psychischen Degenerationserscheinung, und nehme vielfach einen monströsen Inhalt an; der Wahn der Neurastheniker drehe sich nur um Gefahren, um Befürchtungen von Krankheiten. Also Hypochondrie — Nosophobie, eine Gegenüberstellung, die schon von anderer Seite (Müller[2]), Althaus[3]) etc.) durchgeführt sei. Beide Krankheiten aber zusammenwerfen, selbst wenn sich noch so viele Uebergangsfälle erweisen liessen, wäre unverständig, denn es gebe reine Fälle von Hypochondrie ohne alles neurasthenische Beiwerk und solche von Neurasthenie ohne alle Nosophobie.

In diesen klaren übersichtlichen Sätzen ist der Weg gewiesen, auf dem weiteres Material zur Trennung der Hypochondrie von der Neurasthenie zu erbringen ist. Wir müssen an möglichst reinen Fällen dieser beiden Krankheiten ihre Eigenarten studiren und vor allem die verschiedene oder übereinstimmende physiologische Wertigkeit ihrer einzelnen Symptome zu bestimmen suchen. Es ist wohl selbstverständlich, dass hierzu die wenn auch selteneren, so doch leichter zu übersehenden uncomplicirten und in ihren Symptomen nicht allzu massigen und vielseitigen Fälle jeder der beiden Krankheiten sich besser eignen, als Mischfälle. Ich will im Folgenden versuchen, einige dahin zielende Beiträge zu bringen.

Nicht nur auf die Stellung der Hypochondrie zur Neurasthenie haben wir hierbei zu achten, sondern auch auf die Abgrenzung des Begriffes Hypochondrie selbst, die weitere oder engere Gestaltung der Grenzen dieses Krankheitsbildes. Nur kurz zur Illustrirung der auch

1) v. Krafft-Ebing, Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. XII. Bd. II. Theil. S. 120.

2) Müller, Handbuch der Neurasthenie. Leipzig 1893.

3) Althaus, Ueber Hypochondrie und Nosophobie. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. LIV. 4 und 5. S. 487.

in dieser Hinsicht bestehenden Verschiedenheiten in der Beurtheilung der Hypochondrie einige Beispiele: Sommer[1]) rechnet unter die echte Hypochondrie nur solche Fälle, in denen Hallucinationen des Gemeingefühls mit einer den eigenen Körper betreffenden Wahnbildung bestehen; nach ihm gehören diese Fälle ins Gebiet der Paranoia. Die meisten der als hypochondrisch bezeichneten Beschwerden seien hysterischer Natur. Sommer rechnet hiernach anscheinend nur solche Fälle zur Hypochondrie, in denen die hypochondrischen Vorstellungen einen monströsen, physisch-unmöglichen Charakter annehmen, was Meynert[2]) als paranoische Hypochondrie bezeichnet. Krafft-Ebing[3]) rechnet andererseits diese selben Fälle schon zur hypochondrischen Verrücktheit, während unter Anderen Jolly[4]) von hypochondrischer Verrücktheit erst reden will, wenn echte paranoische Verfolgungs- und Grössenideen bestehen. Beide und viele andere Autoren beschreiben aber neben dieser inhaltlich monströsen Hypochondrie noch eine einfache Hypochondrie, das einfache hypochondrische Irresein. Und dieses gerade und die Berechtigung oder Nichtberechtigung seiner Abgrenzung als selbstständige Krankheit ist der eigentlich strittige Punkt.

Dasselbe hat verschiedene Definitionen erfahren, von denen einige der bekanntesten erwähnt seien. Romberg[5]) nannte die Hypochondrie schlechtweg psychische Hyperästhesie, und verstand darunter „eine durch Fixirung des Geistes auf Empfindungen bedingte Erregung und Unterhaltung abnormer Sensationen.“

Griesinger[6]) schildert in seiner überzeugenden Weise: „es ist ungeachtet der Gemüthsverstimmung und der falschen Vorstellungen doch die äussere Besonnenheit gewöhnlich lange erhalten, die anomalen Empfindungen und Vorstellungen werden logisch zusammenhängend und consequent verarbeitet, und mit Gründen, welche doch innerhalb des Bereichs der Möglichkeit liegen, gerechtfertigt. Eben durch diesen Mangel eigentlicher Verstandesverwirrung erscheint die Hypochondrie wesentlich als schwermüthige folie raisonnante.“

Jolly's[7]) bekannte Definition lautet: Hypochondrie ist „jene Form der traurigen Verstimmung, in welcher die Aufmerksamkeit des

1) Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. 1894.

2) Meynert, Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. Wien 1890. S. 166.

3) v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. 1890.

4) Jolly l. c.

5) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl. Bd. I. 1851.

6) Griesinger, Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. 1861. S. 216.

7) Jolly l. c.

Kranken anhaltend oder vorwiegend auf die Zustände des eigenen Körpers oder Geistes gerichtet ist". Und neuerdings hat Hitzig[1]) dieser Definition noch ein Moment hinzugefügt, welches für die Abgrenzung der Hypochondrie und für ihr Verständniss von der allergrössten Bedeutung ist; er sagt, die Hypochondrte ist jene „auf einer krankhaften Veränderung der Selbstempfindung beruhende" Form der traurigen Verstimmung etc.

Zuletzt sei noch die Definition Friedmann's[2]) angeführt, welcher Hypochondrie gleichsetzt dem „Zwangsdenken in der Richtung der Angst um körperliches Wohlbefinden mit dem Charakter der Ueberzeugung".

Man begnügt sich bei dem Studium von psychischen Krankheiten leider noch immer vielfach damit, Zustandsbilder zu beobachten, Erscheinungsweisen zu sammeln, eine Beobachtung auf die andere zu häufen, die Arten des Beginnes, den Verlauf und Ausgang rein äusserlich zu betrachten, und geht dabei dem physiologischen Mechanismus, dem Zusammenhang der einzelnen Symptome, ihrer Wechselbeziehung und ihrer gegenseitigen Bedingtheit noch recht wenig auf den Grund. Wenn wir eine Lungenentzündung beobachten, so begnügen wir uns bei dem heutigen Stande unserer Wissenschaft doch nicht damit festzustellen, dass der Kranke hustet, kurzathmig, cyanotisch ist, dass er Auswurf von bestimmter Beschaffenheit hat, dass man bei ihm Dämpfungen herauspercutiren und Veränderungen des Athemgeräusches hören kann, sondern wir haben gleichzeitig eine Vorstellung von dem veränderten Gasaustausch in den Lungen, den dadurch bedingten Blutveränderungen, von den Secretionsanomalien der Schleimhäute, von der Ausdehnung der Induration des Lungengewebes u. s. w., d. h. wir denken am Krankenbette pathologisch-physiologisch und pathologisch-anatomisch. Von den ätiologischen Factoren sehe ich ganz ab.

In analoger Weise hört unsere Beobachtung und unsere Erkenntniss bei den Neurosen und Psychosen nicht damit auf, dass wir bei einem Patienten constatiren, er ist deprimirt oder er hallucinirt, oder er äussert Wahnideen, oder z. B. bei einem Hysterischen, er hat seit gestern Mutismus und wird ihn heute plötzlich wieder los, oder er hat nach einem Unfall eine Monoplegie, der keinerlei organische Veränderung zu Grunde liegt, oder bei einem Hypochonder, er besieht sich seinen Stuhlgang immer eingehend, beobachtet überhaupt auf das peinlichste seinen Körper und seine Körperfunctionen. Wir haben uns vielmehr noch um

1) Hitzig, Ueber den Quärulantenwahnsinn. 1895. Leipzig. S. 67.
2) Friedmann, Ueber den Wahn. II. Theil. S. 137. Wiesbaden 1894.

den Mechanismus des Zustandekommens all dieser Symptome, um ihren inneren Zusammenhang zu kümmern, wir müssen bei Psychosen am Krankenbett gleichfalls wenigstens pathologisch-physiologisch denken; die pathologische Anatomie ist uns ja leider bei den functionellen Psychosen noch ein Buch mit sieben Siegeln. Namentlich wenn wir dem Wesen eines Krankheitsbildes auf den Grund gehen wollen, wenn wir es klassificiren und rubriciren wollen, ist die Erforschung der psychologischen Abnormitäten unerlässlich. Die Psychologie muss eine Untersuchungsmethode werden, wie Schüle[1]) gesagt hat: „dies würde sie ausführen dadurch, dass sie die verwickelteren krankhaften Seelenphänomene nicht schlechthin nur in summarische und vielfach esoterische Bezeichnungen und Sammelnamen (wie Delirien, Hallucinationen, Illusionen, Automatismen, Instinkt etc.) registrirt, sondern dass sie diese zusammengesetzten Verbände erst eingehend analysirt und möglichst auf die elementaren Factoren, aus denen jene sich aufbauten, zurückzuführen sich bestrebt". Namentlich Friedmann[2]) hat dann in beredten Worten und in zur Nacheiferung anfeuernder Weise die Bedeutung der Psychologie für die psychiatrische Forschung dargelegt und in seinen Studien über den Wahn den Beweis erbracht, dass diese Methodik für das Verständniss von Symptomen und für die gegenseitige Verständignng von unschätzbarem Werthe ist.

Bei der Betrachtung des Symptomenbildes der Hypochondrie möchte ich ausgehen von der Definition Jolly's-Hitzig's: Die Hypochondrie ist eine auf einer krankhaften Veränderung der Selbstempfindung beruhende Form der traurigen Verstimmung, in welcher die Aufmerksamkeit anhaltend oder vorwiegend auf die Zustände des eigenen Körpers oder Geistes gerichtet ist. Der Laie versteht unter einem Hypochonder einen Menschen, welcher sich ohne ersichtlichen Grund in übertriebener Weise mit seinem Zustand und mit all seinen einzelnen Lebensäusserungen beschäftigt, hinter Allem Krankheitssymptome wittert und gegen dieselben mehr oder weniger zweckmässig erscheinende Maassnahmen in Anwendung bringt, und sich auf keine Weise von der Grundlosigkeit seiner Annahmen und Befürchtungen überzeugen lässt. Darin steckt ein gewisser Kern von Wahrheit oder vielmehr von richtiger Beobachtung, nämlich soweit diese Laienansicht die auffallende Beschäftigung mit dem eigenen Ich hervorhebt und die Unmöglichkeit betont, einem Hypochonder etwas auszu-

1) Schüle, citirt bei Friedmann l. c. II. Theil. S. 1,
2) Friedmann l. c, II. Theil. S. 1—10,

reden. Falsch ist diese Erklärung jedoch insofern, als sie annimmt, der Hypochonder verhielte sich ohne Grund so, wie er sich verhält.

Alle Handlungen, und an diese grobsinnlich wahrnehmbaren Krankheitsäusserungen hält sich zunächst bei seiner Beobachtung der Laie, beruhen auf Bewegungsvorstellungen als dem Endglied einer mehr oder weniger langen Reihe von Vorstellungen, welche mit einander verknüpft sind (cf. auch Ziehen[1]). Und da die einfachen Hypochonder keinerlei Incohärenz bei der Association erkennen lassen, so sind diese Vorstellungsreihen bei ihnen logisch geknüpft, d. h. nach dem Princip der Aehnlichkeit und Gleichzeitigkeit. Die Urtheilsbildung ist eine richtige. Wenn nun der Gang der Ueberlegung, die Ideenassociationen, ungestört und trotzdem der Inhalt des gebildeten Urtheils verkehrt ist, so bleibt nur die Annahme, dass der Ausgang der Associationen, die Anfangs-Vorstellung eine falsche war.

Es entsteht sodann die Frage, wodurch die Fälschung der Anfangs-Vorstellung bedingt war. War sie primär entstanden oder hervorgerufen durch bestimmte Empfindungen, die ihrerseits abnorm waren? Die Beantwortung dieser Frage mag verbleiben bis nach Mittheilung einiger Krankengeschichten.

Vorher nur noch die Erinnerung an zwei Thatsachen: Alle Empfindungen werden erzeugt durch Reize, welche entweder in unserem Nervensystem selbst entstehen oder von der Aussenwelt auf dasselbe einwirken, endogene und exogene Reize; und ferner betreffen die Empfindungen entweder unser eigenes Ich oder die Aussenwelt. Zu den letzteren gehören aber auch die Empfindungen des eigenen Körpers, welcher für das empfindende Centralorgan ebenso Aussenwelt darstellt, wie die Gegenstände und Vorkommnisse der näheren und weiteren Umgebung.

Beobachtung I. Frau Fr., 49 Jahr alt, aus Hamburg, kam im Januar 1897 in meine Sprechstunde. Sie ist erblich belastet, Migräne, Nervosität und ein Fall von Geistesstörung unter den Blutsverwandten; war in der Jugend bleichsüchtig, sonst aber gesund bis October 1868. Da, vor fast 30 Jahren, nachdem sie sich noch Abends gesund zu Bett gelegt hatte, erwachte sie am anderen Morgen mit eigenartigen Empfindungen und Vorstellungen, denselben die auch jetzt noch ihre Klagen ausmachen und in den ganzen 30 Jahren unverändert bestanden haben. Sie war bei Beginn ihrer Krankheit ausgelassen, kam sich selbst komisch vor, hatte den richtigen Galgenhumor, wie sie sagt. Dann aber nach einigen Wochen, als sie sich wohl über ihre Empfindungen klarer geworden war, stellte sich intensives Krankheitsbewusstsein und damit Depressions- und Angstempfindungen ein.

---

1) Ziehen, Psychiatrie. 1894.

Sie heirathete damals 5 Jahre später, machte 4 Geburten durch, davon 3 Todtgeburten; das 4. Kind starb mit 8 Wochen. Ueber Lues weiss sie nichts anzugeben. Sie ist Wittwe.

Status. Patientin ist eine ziemlich zarte, etwas vergrämt aussehende Frau; sie ist deprimirt, weint während der Unterhaltung öfter, fühlt sich krank, glaubt nicht wieder gesund werden zu können. Sie hat keinerlei besondere körperliche Klagen, keine Kopfschmerzen, kein Schwindelgefühl, keine Schlaflosigkeit, kein Herzklopfen, keine Verdauungsstörungen etc., Appetitlosigkeit nur, soweit sie durch die depressive Stimmung bedingt wird; also mit einem Worte keinerlei neurasthenische Erscheinungen.

Ihre Klagen betreffen nur allein den geistigen Antheil ihrer Persönlichkeit, also ihr allereigenstes Ich. Sie schreibt selbst über ihre Zustände in einem Briefe: „Ich gehe immer umher, wie ein Geist oder wie im Traum; mag am liebsten gar keine Menschen sehen, überhaupt nichts sehen noch hören, weil ich immer wie betäubt, wie bewusstlos, wie todt mich fühle. Dennoch aber bin ich durchaus nicht melancholisch, im Gegentheil — ich habe zu Allem grosse Lust, aber — ich kann nicht, kann geistig nichts sehen hören etc., gar keine Empfindung von Allem. — Fühle aber darum mein Leiden noch schlimmer, weil ich Lust habe und nicht kann, wie ich will.

Als ob ich etwas hartes, festes im Gehirn (Vorkopf) habe, wenn ich denke, als ob in meinem Kopf etwas verwickelt ist. Kann mir gar nichts vorstellen, kann geistig weder vor noch rückwärts sehen. Alles dunkel und todt in meinem Kopfe, als ob etwas aufwachen müsste.

Wenn ich aus gewesen bin oder viel gesehen habe, bin ich noch unglücklicher. Ohne dass ich es will, muss ich über das Erlebte nachdenken, aber vor meiner Seele oder Geist bleibt Alles leer, alles wie eingeschlafen. Kann mich zwar ziemlich unterhalten und trotzdem ist mir immer, als ob ich ein lebloses Wesen bin. Wenn ich spreche ist es mir auch immer, als ob ich selbst das gar nicht weiss!

Wenn ich Nachts aufwache, dann kommen mir von selbst die Gedanken, aber ich kann sie, irgendwo, nicht herausholen, als ob sie fest eingeklemmt sind, oder im dichten Kasten, welcher fest zu ist. Alles still und dunkel in meinem Kopf!

Seelenleiden glaube ich jetzt nicht mehr, dass es ist, sondern eine örtliche Störung im Gehirn! Wenn ein Arzt wüsste, wie mir im Kopfe ist, dann — könnte mir vielleicht geholfen worden. Ich übertreibe ganz gewiss nicht, es ist eher noch schlimmer, als ich mich ausdrücken kann. Aber in meinem Gehirn ist ganz bestimmt etwas nicht in Funktion.

Ich sehe ordentlich anderen Menschen an, wie sie frei im Kopfe umhergehen und mein Kopf ist wie fest eingepackt.

Ich fasse mich oft selbst an und frage mich, ob ich wirklich lebe? Ich bin mir selbst ein Räthsel. Ich bin so lebensmüde, weil ich weiss, dass mir nicht zu helfen ist.

Sowie das Tageslicht aus ist, ist der Zustand immer noch schrecklicher

zu ertragen. Dann ist nicht allein in meinem Kopfe Alles dunkel, sondern um mich her auch dunkel."

Ausser diesen Klagen schilderte Patientin mir noch gelegentlich ihren Zustand in dieser oder jener Weise, sie käme sich vor wie eine aufgezogene Maschine, bei der sich alle Bewegungen und Thätigkeiten automatisch vollzögen, wie eine Figur aus dem Panoptikum, sie führe ein schattenhaftes seelenloses Dasein u. dergl. m. Diese Empfindungen rauben ihr alle Freude am Leben. Wenn sie etwas erlebt, was ihr eigentlich Freude machen sollte, so lacht sie wohl einmal mit Anderen mit; aber sie lacht nur mit Gesicht und Mund, innerlich, geistig hat sie gleichzeitig ein wehes, schmerzhaftes Gefühl.

Die Stimmen der mit ihr Sprechenden hört sie wie aus weiter Ferne, dumpf; auch das Ohrenklingen, das sie bekommt, ist nicht hell wie früher, sondern tief und dumpf. Sonst bestehen seitens der Gesichts-, Geschmacks-, Geruchsempfindungen, der Tast- und Organempfindungen keine bemerkenswerthen Störungen.

Das Gedächtniss ist objectiv gut, Intelligenzstörungen fehlen. Bezüglich ihrer Erinnerungsbilder, namentlich des Gesehenen oder Gehörten, giebt sie an, dass dieselben alle nebelhaft undeutlich seien, matt und farblos; wenn sie sich ihr tägliches Wohnzimmer vorstellen will, so kommt sie über verschwommene Vorstellungen nicht hinaus; das Gesicht ihres Arztes kann sie sich nicht in Erinnerung zurückrufen, eben geführte Gespräche nur ganz unklar recapituliren u. s. w. Ebenso wenig kann sie, wie sie sagt, scharf in die Zukunft vorausdenken; aber nicht, wie wenn ihr all solches Denken Mühe machte und ihren Kopf anstrengte, sondern dasselbe scheint ihr nur ganz anders, unvollkommener, unbewusster vor sich zu gehen.

Auch von ihren Gemüthsbewegungen empfindet sie, dass dieselben blass und farblos sich abspielen, keine tiefe Freude, kein schweres Leidgefühl, kein unendliches Mitleid und Mitgefühl bemerkt sie mehr bei sich. Natürlich ist sie darüber sehr unglücklich, zumal sie sich noch der Zeit erinnert, als ihr anders ums Herz war. Sie meidet möglichst Gesellschaften, denn lachende Gesichter erinnern sie immer von neuem an ihren eigenen traurigen Zustand.

Als Krankheit hat sie denselben stets aufgefasst, sie verlegt den Sitz auch in das Gehirn; aber detaillirtere Vorstellungen über die Art der vorliegenden Veränderungen äussert sie nur wenig. So ist sie gelegentlich auf die Idee gekommen, ihr Nasenseptum, das ihr angeblich seit der Geburt fehle, sei ihr in das Gehirn hinaufgerutscht und habe dort die Verwirrung in ihrem geistigen Zustande angerichtet.

Ihr intensives Krankheitsgefühl, das sie nie verlässt, lässt sie nun auch auf allerlei Abhülfen sinnen; so schläft sie Nachts stets bei Licht, geht in keine Theater und Concerte, wenn sie es einigermassen vermeiden kann, und endlich widmet sie einen grossen Theil ihrer Zeit therapeutischen Versuchen. Namentlich in den jetzigen Jahren des Klimakteriums lässt sie nichts unversucht, weil ihr früher einmal von ärztlicher Seite gesagt ist, die Krankheit würde mit dem Blute fortgehen. Ihre therapeutischen Massnahmen aus dem Jahre 1897 waren z. B. folgende: Zu mir kam sie, um sich hypnotisiren zu

lassen, was ich 3—4mal vergeblich versuchte und dann aufgab. Auch Wachsuggestionen führten zu keinem Ziel. Dann ging sie in eine Wasserheilanstalt im Taunus auf mehrere Wochen, consultirte von da Prof. Edinger in Frankfurt a. M. und kehrte von letzterem mit viel Hoffnung zurück. Dann besuchte sie wieder wegen Hypnose Prof. Kräpelin in Heidelberg, welcher sie in eine Nervenheilanstalt nach Wiesbaden schickte. Der dortige dirigirende Arzt versuchte 5—6 Wochen lang täglich, sie in Hypnose zu versetzen, aber gleichfalls vergeblich. Entmuthigt kehrte sie nach Hamburg zurück, begab sich in ein Privatkrankenhaus, wo sie gleichzeitig eine 6wöchentliche Inunctionskur und eine 6wöchentliche Mastkur durchmachte. Darnach hörte sie von Röntgenstrahlen, liess sich zu diagnostischen Zwecken in einem nicht ärztlich geleiteten Laboratorium den Kopf durchleuchten nach etwaigen organischen Veränderungen und darauf zu therapeutischen Zwecken noch 14 Tage täglich den Kopf bestrahlen. Wenn sie mir nichts verschwiegen hat, so ist das Alles. Am Ende des Jahres befand sie sich auf dem Status quo ante.

Erwähnt sei noch, dass die körperliche Untersuchung nichts ergiebt ausser einer Ungleichheit der Weite der Pupillen und träger Lichtreaction der linken.

Beobachtung II. Herr Kr., Photograph aus Altona, 40 Jahre alt, suchte mich im April 1897 auf. Er weiss über Heredität nichts zu berichten, will früher selbst stets gesund gewesen sein, bis Ostern 1877. Da wurden ihm wegen Klagen über sandiges Gefühl unter den Augenlidern vom Augenarzt angeblich Eisentropfen verordnet. Wie er nun selbst schildert, spürte er nach mehrtägigem Einnehmen derselben eine eigenartige Umwandlung mit sich vorgehen. „Das ganze Leben, die Umgebung, was ich sah, hörte und that, bekam Alles einen mir bisher unbekannten Reiz für mich, ich begann mich für Alles äusserst lebhaft zu interessiren, mich erhaben zu fühlen.“ (Aus Aufzeichnungen des Kranken.) Aber schon nach 8—14 Tagen veränderte sich sein Zustand total; er hatte ganz unerträgliche, dumpfe Angst, wie wenn ihm etwas passiren könnte. Auch seine ganze Umgebung kam ihm angstvoll vor, Alles so merkwürdig, unnatürlich, unbegreiflich, wie wenn andere Menschen ebenso sehr litten, als er selbst, aber noch vergnügt dabei seien. Es war ihm, als wenn er Nichts thun könnte, als ob er gar nicht mehr da wäre, als wenn er Alles, was er that, unbewusst oder ein Anderer durch ihn that, „so mechanisch, wie versteinert.“ Es sei ihm, wie wenn er Alles instinktmässig gethan habe. Es gesellte sich dann von körperlichen Beschwerden nur ein dumpfer Druck von den Schläfen nach den Augen hinzu, der dann eintrat, wenn sein eben geschilderter Allgemeinzustand unerträglich wurde.

Ostern 1878 bekam er Lungenentzündung, ohne dass sich nach Ueberstehen derselben etwas Wesentliches geändert hätte.

Der Zustand blieb die ganzen 20 Jahre unverändert bestehen, nur schwächte er sich durch die Gewohnheit etwas ab. Er hatte das Gefühl, als ob sein Zustand sich nie ändern würde, „selbst nach dem Tode nicht.“ Er hat sich immer verlassen gefühlt, stets „eine Art Menschenscheu“ gehabt,

sich einen möglichst kleinen Umgangskreis gewählt, keine wirkliche Lust und Freude am Leben gehabt. Er ist unverheirathet.

Status. Patient ist ein ziemlich grosser, mittelmässig genährter Mann mit leidendem Gesichtsausdruck, sehr zum Weinen geneigt. Die körperliche Untersuchung ergiebt keinerlei Anomalien. Irgend welche Schmerzen hat er nicht, ausser zeitweilig Kopfdruck, wenn er sich recht unglücklich fühlt, Angstempfindungen unbestimmter Art und hin und wieder Magendruck, wenn er an Appetitlosigkeit leidet.

Das Bewusstsein, krank, nicht normal zu sein, lastet immer wie ein Alp auf ihm. Obige Schilderungen giebt er zum Theil unter häufigen Thränen und Kopfschütteln über seinen unbegreiflichen Zustand.

Was ihn nun zum Arzt führt, ist der Umstand, dass er seit Weihnachten 1896 zu empfinden meint, dass sich sein Zustand ändern möchte; und da möchte er versuchen, wieder ganz gesund zn werden. Er schildert die Veränderung, welche mit ihm vorgeht, derart, dass abwechselnd Zeiten grässlicher Angst bestünden und dann wieder solche, in denen ihm Alles wieder natürlicher und selbstverständlicher vorkomme, „als wenn ich so etwas wieder aufwachte". „Ich habe Augenblicke, wo mir die Natur nicht mehr so sehr ängstlich und angstvoll vorkommt, sondern sogar sehr schön und neu, als wenn ich so etwas noch nie gesehen hätte. Es ist dann so, als wenn ich sonst alles wie im Bilde gesehen habe und jetzt dasselbe Bild durch ein Stereoskop betrachte." Oder ein ander Mal: „es ist, wie wenn ich immer mehr zum Bewusstsein meiner selbst komme und mir meine Krankheit immer klarer vorkommt, so wie meine vergangenen 20 Jahre. Ich muss innerlich wie todt gewesen sein, deshalb kommt mir Alles, was ausser mir ist und vorgeht, auch todt, wie im Schlafe vor. Bin ich frei, so ist es, als wenn ich aus einem tiefen Schlafe vollständig aufgewacht bin, das Leben in mich zurückgekehrt ist und ich mich dann selbst wieder habe."

Wenn er recht tüchtig zu thun hat, kommt ihm sein krankhafter Zustand nicht so sehr zum Bewusstsein; die Aufregung, welche mit Beschäftigung und Zerstreuung verbunden ist, lenkt ihn ab. Sein krankhafter Zustand macht ihn gleichgiltig gegen alles Schöne und Gute, verbissen und verbittert; wenn er sich dagegen freier fühlt, gewinnt das Unscheinbarste grosses Interesse für ihn. Er findet dann die Welt „unbeschreiblich, überwältigend schön", und es ist ihm, „wie wenn die Welt nicht mehr dieselbe ist, wie kurz vorher, als wenn sich Alles greif- und fassbar verkörpert". Auch er selbst kommt sich verändert vor, seine Sprache fester, selbstbewusster, klarer, er selbst „im Umgang harmonischer".

Während meiner mehrmonatlichen Beobachtung des Kranken wechselte sein Zustand am selben Tage öfter, und im Ganzen neigte er mehr nach der krankhaft veränderten als nach der hoffnungsvollen Seite. Ein rechter Fortschritt war nicht bemerkbar und er kam mir später aus den Augen.

Die oben geschilderten veränderten Gesichts- und Gehörswahrnehmungen blieben fast vereinzelt, zusammen mit der veränderten Empfindung seiner geistigen Functionen. Nur hie und da äusserte er einmal auch auf anderen Sinnes-

gebieten abnorme Empfindungen. Geruch und Geschmack unbetheiligt, jedoch schilderte er wiederholt, dass er beim Ueberlaufen des kalten Wassers über den Kopf, bei Uebergiessungen, dasselbe kaum spüre, es sei ihm wie dumpf und hohl dabei auf dem Kopfe. (NB. hatte er sehr spärlichen Haarwuchs.)

Beobachtung III. Frau L., 38 Jahre, Kaufmannsfrau aus Hamburg, hereditär nicht belastet. Sie machte mit 16—17 Jahren ein „gastrisches Nervenfieber“ durch, hatte im Anschluss daran zum ersten Male einen ähnlichen Zustand wie später noch öfter, heirathete und hat drei gesunde Kinder. Kam im Juni 1897 zu mir.

Seit jenem Typhus bekommt sie nun ohne besondere Veranlassung, Anfangs seltener, jetzt alle Jahre 1—2mal Zustände, die allmälig beginnen, mehrere Monate anhalten und allmälig sich wieder verlieren, in denen sie sich vollständig verändert fühlt. Sie kommt sich dann vor, wie wenn sie im Traume umherwandelt, wie wenn sie Alles nur maschinenmässig thut, wie wenn sie leblos ist. Alle Empfindungen und Wahrnehmungen erscheinen ihr dann dumpf, undeutlich, die Gegenstände sieht sie, wie in weiter Ferne befindlich, selbstgekochte Speisen kann sie nicht controliren, sie schmeckt dieselben schwach und fade. Offenbar ist hierbei auch der Geruch betheiligt. All' ihr Fühlen und Denken ist oberflächlich, traumhaft. Sie ist gleichgiltig gegen Vorkommnisse in ihrer Umgebung; wenn etwas zur Erde fällt, so schrickt sie nicht zusammen; im Gegentheil, es tangirt sie bei weitem nicht so, wie in ihren gesunden Tagen. Sie behält auch irgend welche Erlebnisse, an denen sie sogar selbst betheiligt gewesen sein kann, kaum im Gedächtniss. Wenn sie eben von Besorgungen aus der Stadt kommt und das im anderen Zimmer liegende mitgebrachte Packet nicht mehr sieht, so ist sie vollständig im Zweifel, ob sie schon fort gewesen ist oder nicht, und sieht erst nach dem Packet, um sich in der Erinnerung klar zu werden, dass sie fort gewesen ist. Sie ist sehr deprimirt, weint viel, hat Angst. Sie fühlt sich durchaus krank im Kopf, meint, sie könne wohl auch den Verstand noch ganz verlieren. Sie glaubt während der Zustände stets, dass dieselben wohl nie wieder vorübergehen würden, dass sie nicht wieder gesund werden könne. Es besteht während der Zustände Intoleranz gegen alkoholische Getränke. Nachts träumt sie viel ängstliche Dinge.

Von körperlichen Beschwerden giebt sie nur etwas dumpfes, wirres Gefühl im Kopfe an, keine Kopfschmerzen, keine sonstigen neurasthenischen Klagen. Sie fühlt sich namentlich nicht körperlich erschöpft, ist vielmehr noch am besten daran, wenn sie sich durch Arbeit ablenkt. So ist es mehrfach vorgekommen, dass beim Verblassen des abnormen Zustandes sie einige Nächte überhaupt nicht schläft und darnach sich viel wohler fühlt, als nach fest durchgeschlafenen Nächten.

Die körperliche Untersuchung fällt negativ aus. Patientin hat beobachtet, dass sie regelmässig während dieser Zustände an Körpergewicht abnimmt, obwohl sie nicht auffallend wenig isst.

Beobachtung IV. A. K., 21 Jahre alt, Handlungsgehilfe aus Altona, ist hereditär nicht belastet. Seit seinem 14. Jahre fühlt er sich nicht wohl,

im ganzen Körper unbehaglich, hat ein unbestimmtes Gefühl von Kranksein. Seit dieser Zeit ist er in einem offenen Geschäft thätig und von $^1/_2$7 Uhr Morgens bis $^1/_2$11 Uhr Abends im Laden beschäftigt. Allmälig haben sich nun bei ihm allerlei echt neurasthenische Beschwerden eingestellt, die er wohl mit Recht auf Ueberanstrengung zurückführt. Er klagt über Kopfdruck, Schwindelgefühl, Hinfälligkeit, Herzklopfen, Heisshungergefühl, Magenbrennen, etwas Obstipation, Zittern im Körper und von da aus auch im Kopf. Nachdenken thut ihm weh, er hängt an bestimmten, unwillkürlich auftauchenden Gedanken fest, ohne davon loskommen zu können. Keine Vergesslichkeit.

Allmälig ist nun noch die Empfindung hinzugekommen, als ob er todt herumliefe. Doch trennt er diese Empfindung durchaus von dem Gefühl der Mattigkeit. Er sieht wohl Alles, aber er vermag sich nicht klar zu machen, was er sieht; es kommt ihm seinem Gefühl nach alles nur sehr unvollkommen zum Bewusstsein. Die Welt sieht so anders, dunkel und verschleiert aus. Auch was er sprechen hört, die Stimmen sind dumpfer, undeutlicher, tauber. Wenn er sich an Dinge oder Erlebnisse erinnert, so erscheinen ihm dieselben wie durch einen Nebel, weil er selbst sich wie im Traume vorkommt. Er hat Angstempfindungen wenn er irgendwohingehen muss, wenn etwas Besonderes von ihm verlangt wird. Er hat keine Angst vor bestimmten Krankheiten, er meint, „man muss so längs krabbeln", fühlt, dass er so „hinsiecht", dass er nicht wieder gesund werden kann, hat schon Suicid geplant und erwogen. Angeblich nur wenig Onanie.

Die körperliche Untersuchung ergiebt nur etwas Anämie, sonst nichts Abnormes.

Diese 4 Beobachtungen, welche ich besonders im Sinne der 4. noch vermehren könnte, wenn es wegen der Gleichartigkeit derselben nicht zwecklos wäre, stimmen in Bezug auf ihre psychischen Hauptsymptome überein, während die Art ihrer Entstehung einigermaassen verschieden ist. Es ist nichts Neues, was sie bringen; ganz entsprechende Krankengeschichten finden wir schon bei Esquirol und Griesinger[1]), welche dieselben gleichfalls der Hypochondrie zurechnen; ferner erwähnt Schäfer[2]) ähnliche Beobachtungen unter den Patienten Zeller's und den eigenen. Die Kranken fühlten sich wie versteinert, gefühllos, verzaubert, bis an den Kopf in die Erde eingegraben. Sie kamen sich vor wie auf dem Theater, wo sie sich und die Anderen handelnd sahen, ohne dass sie selbst das etwas anginge; sie klagten über Gefühlsleere, sahen alles undeutlich, im Nebel, vermissten bei allem Gesehenen und Gehörten ein Gefühl innerer Bewegung (Gemüthsbewegung!), sinnlicher Wärme, welche sie aus der Erinnerung an ihr gesundes Leben kannten.

---

1) Cfr. Griesinger l. c. S. 219.

2) Schäfer, Bemerkungen zur psychiatrischen Formenlehre. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 36. S. 240.

Sie hatten klares Krankheitsbewusstsein, keinerlei Wahnbildung, die hauptsächlichsten geistigen Fähigkeiten waren erhalten und es bestand wenig Neigung zum Uebergang in Blödsinn. Schäfer rechnet diese Fälle unter die Melancholie und benennt sie Melancholia anaesthetica, Melancholie ohne Wahnvorstellungen.

Neuerdings hat Löwenfeld[1]) diesen ähnliche Symptome unter den psychischen Erscheinungen der Neurasthenie abgehandelt. Und Krafft-Ebing[2]) hat gleichfalls bei Beschreibung letzterer Krankheit, unter den Anomalien der Apperception, gleichartige Klagen geschildert. Die Kranken kommen sich vor, „als habe sich die Seele vom Körper getrennt“, als wären sie schon „gestorben“, als wären sie „seelenlose Schemen“. Es bestehe eine eigenthümliche Aenderung des Gefühls der Ich-Persönlichkeit, die Reproduction der Vergangenheit sei unbetont, ebenso wie die intracentralen Vorgänge des Denkens, die Kranken lebten „episodenweise in einer traumhaften Augenblicksexistenz“; es bestehe eine förmliche Discontinuität des Bewusstseins der eigenen Persönlichkeit.

Was zunächst bei all diesen Kranken die Symptome selbst betrifft, so finden wir nicht bei ihnen, ich sehe vorläufig von meiner Beobachtung IV ab, die Erscheinungen psychischer Erschöpfung und Reizbarkeit, welche dem Krankheitsbilde der Neurasthenie eigen sind, im Vordergrunde stehen. Sie klagen nicht, dass das Denken ihnen wehe thut, dass sie durch Lesen und überhaupt geistiges Arbeiten Kopfdruck und Schwindelgefühl bekommen, dass sie sehr schnell ermüden, dass sie sich nicht concentriren können, dass sie zerstreut und gedächtnissschwach seien, dass sie nach jeder geistigen Arbeit schlaflos würden. Sie geben an, dass sie ebenso wie sonst ihre Vorstellungen und Gedanken ordnen können, dass sie Lust haben thätig zu sein, dass sie in der Arbeit sogar Trost und Erholung finden, dass sie nicht leichter als sonst auch ermüden etc. Auch von Reizbarkeit ist bei ihnen nicht zu reden. In Beobachtung 3 wird sogar ausdrücklich angegeben, dass Aerger und Auffahren beim Hinwerfen von Gegenständen, beim Lautwerden der Kinder nicht eintritt, sondern vielmehr Gleichgültigkeit besteht. Auch im Umgang mit anderen Menschen sind solche Kranke nicht leichter gereizt, aufbrausend, sondern vielmehr zurückhaltend, scheu, weinerlich.

Was die Sinneseindrücke bei ihnen anbetrifft, so führen die hierbei bestehenden Anomalien uns überhaupt auf den Kernpunkt der ganzen

1) Löwenfeld l. c.
2) Krafft-Ebing l. c. S. 78.

Veränderungen. Die Kranken sagen nicht, dass Licht sie blende, zu stark sei, dass Geräusche ihrem Ohre wehe thun, zu laut sind etc. etc., sondern alle Wahrnehmungen sind gegen die Norm qualitativ verändert, illusionär transformirt; sie sehen Gegenstände flächenhaft anstatt körperlich, abnorm gross oder abnorm klein, ganz weit weg oder ganz nahe, wie in einen Nebel gehüllt etc.; sie hören die Stimmen der Menschen wie durch einen dicken Pelz hindurch, fremd, verändert, auch Geruchs- und Geschmacksempfindungen dringen erst durch dicke Hindernisse hindurch. Und nun ihre Denkthätigkeit, die Empfindung, die sie von ihrer Denkthätigkeit haben, sie ist total verändert; ihre Thätigkeit kommt ihnen mechanisch vor, wie beeinflusst von aussen, die Vorstellung der Spontaneität des Willens, welche Gesunde ihren Willenshandlungen wohl stets hinzuassociiren (cf. Friedmann[1]), fehlt ihnen; das Gefühl sinnlicher Wärme, welches mit allen normalen Empfindungen und Vorstellungen verknüpft zu sein pflegt, ist ihnen abhanden gekommen. Wie eine in Bewegung und Thätigkeit gesetzte Maschine fühlen sie sich. Diese Empfindungen drücken auch den Sinneswahrnehmungen ihren Stempel auf, auch ihr Sehen, Hören, Schmecken etc. kommt ihnen mechanisch, „nicht geistig" empfunden vor. Wir können daher recht wohl von psychischer Parästhesie reden, während die psychische Hyperästhesie Romberg's viel mehr auf das Bild der Neurasthenie passt.

Die psychischen Parästhesien haben nun noch besondere Eigenschaften bezüglich ihrer Intensität und ihrer Gefühlsbetonung, sowie bezüglich ihres Einflusses auf Bildung von Vorstellungen, sowie auf Knüpfung und Ablauf von Vorstellungsreihen, von Ideenassociationen.

Die psychischen Parästhesien unserer Kranken sind sämmtlich verbunden mit Unlustgefühlen, mit negativer Gefühlsbetonung, sie sind in ihrer Intensität sehr erheblich gesteigert, so sehr, dass sie sich zwangsmässig dem Bewusstsein der Kranken aufdrängen. Wie aber die Zwangsvorstellungen stets in dem Vorstellungsleben der Neurastheniker als etwas Fremdes, Aufgedrängtes, Krankhaftes beurtheilt werden, so auch bei den einfachen Hypochondern die Zwangsempfindungen. Und wie die Neurastheniker sich von ihren etwa bestehenden Zwangsvorstellungen auf der Höhe der Krankheit nicht freimachen können, ebensowenig die Hypochonder von ihren Zwangsempfindungen.

Die in hochgradigen Fällen ununterbrochene Fortdauer des Entstehens und Bestehens von Unlustgefühlen führt zu depressiver Verstimmung, wie ja überhaupt jede Stimmung sich als eine Reihe von

1) Friedmann l. c. S. 65.

Lust- oder Unlustgefühlen darstellt. Und ebenso, wie wir das bei manischen oder melancholischen Erregungszuständen zu sehen gewohnt sind, gewinnen die das Krankheitsbild beherrschenden Stimmungsanomalien auch einen weitgehenden Einfluss auf alle Empfindungen und Wahrnehmungen der Kranken überhaupt, ganz gleich, ob sie ihre Persönlichkeit betreffen oder die Aussenwelt. Auch die Personen der Umgebung der Kranken erscheinen ihnen traurig, die Landschaft öde, die ganze Natur wie todt etc. Die Freude an den Genüssen des Lebens schwindet; denn alle normaliter mit Lustempfindungen verknüpften Wahrnehmungen und Erlebnisse erscheinen zum mindesten unbetont oder meist negativ betont.

Bemerken will ich noch, dass wir in den seelischen und geistigen veränderten Empfindungen unserer Kranken doch eigentlich die veränderte Selbstempfindung par excellence zu erblicken haben, wenn wir bedenken, dass für unser empfindendes Centralorgan schon unser eigener Körper und die ihn betreffenden Empfindungen zur Aussenwelt gehören.

Eine weitere Folge der andauernden depressiven Gemüthslage ist die Entstehung von Angst, ängstlichem Affect, worüber auch all unsere Kranken klagten. Dieselbe hat einen unbestimmten Charakter oder sie gewinnt durch Verknüpfüng mit bestimmten Vorstellungen einen bestimmten Inhalt, Angst vor den Folgen ihrer Krankheit, Todesangst. Zuweilen bildet sie auch den Ausgangspunkt der ganzen krankhaften Vorstellungsthätigkeit, dadurch, dass hypochondrische Vorstellungen als Erklärungsversuche der Angst zu deuten sind.

Es ist a priori leicht verständlich, dass derartig intensive Veränderungen der Empfindungsthätigkeit grossen Einfluss auf das Vorstellen der Kranken ausüben. Da sie ihre Zwangsempfindungen als krankhaft, ihrem normalen Körperzustande fremd wahrnehmen, so ist klar, dass zunächst allgemein die Vorstellung der eigenen Krankheit entsteht. Da nun speciell in unseren Fällen die veränderten Selbstempfindungen den geistigen Antheil der Persönlichkeit betreffen, so entsteht bei ihnen die Vorstellung der Geisteskrankheit oder der Gehirnkrankheit, da ja jedem Laien das Gehirn als Organ der geistigen Thätigkeit bekannt ist. Der Intensität der Empfindungen entsprechend stellen sich die Kranken eine schwere, unheilbare Gehirnkrankheit vor; Patientin I glaubt nicht, dass sie wieder gesund werden könne, Pat. II, dass der Zustand selbst nach dem Tode noch unverändert bleiben würde, Fall III Unheilbarkeit, obwohl sie weiss, dass sie von früheren gleichen Zuständen genesen ist, Fall IV, dass er hinsiechen wird.

Irrelevant ist, glaube ich, welche etwa detaillirteren Vorstellungen

die Kranken sich vielleicht über bestimmte anatomische Processe machen, ob sie meinen, dass das Gehirn sich verflüssige, dass das Nasenseptum nach oben gewachsen sei, dass das Blut im Gehirn nicht circulire oder dass es sich verhärte etc. etc. Jedenfalls bleiben bei einfachen hypochondrischen Irreseinszuständen diese Vorstellungen stets im Bereiche des physisch-Möglichen und ihr jeweiliger Inhalt wird wesentlich bestimmt, durch zufälliges Gerede, das ihnen zu Ohren kommt, zufällige Erörterungen, die sie lesen, zufällige Erlebnisse, deren sie sich erinnern, oder etwaige medicinische Kenntnisse, welche sie besitzen.

Die Knüpfung von Vorstellungsreihen richtet sich inhaltlich ganz nach dem Bildungsgrade der Kranken, nach ihrem Schatze an Erfahrungen, an Erinnerungsbildern. Eins aber ist allen Ideenassociationen gemeinsam, worauf Griesinger, wie vorn erwähnt, hingewiesen hat; das ist in formaler Hinsicht ihre logische, consequente Verarbeitung. Dass der Inhalt der Vorstellungen vorwiegend die Zustände des eigenen Ich's, in unseren Fällen des eigenen Geistes betrifft, also eintönig, arm ist, erklärt sich aus der Empfindungsthätigkeit. Und wie die veränderte Selbstempfindung im Empfindungsleben, so nehmen auch die krankhaften Vorstellungen über das eigene Ich unter allen Vorstellungen der Kranken eine dominirende Stellung ein. Sie fügen und zwängen sich in alle Ideenassociationen ein; der Zustand des eigenen Ich's spielt bei allen Urtheilen und Entschliessungen die grösste Rolle. Ferner werden alle im geistigen Leben unserer Kranken vorkommenden, noch innerhalb der physiologischen Breite liegenden, Unregelmässigkeiten im Sinne der hypochondrischen Vorstellungen verwerthet und gedeutet, z. B. erscheint den Kranken das Vergessen eines Namens als sicheres Zeichen fortschreitenden geistigen Zerfalles, ebenso das Unvermögen, sich bestimmter Gesichter klar zu erinnern, obwohl dasselbe den Gesündesten schon schwer fällt, und dergl. m.

Dass Incohärenz im Ablaufe der Ideenassociationen bei einfachen Hypochondern fehlt, erwähnte ich schon. Aber auch eine wesentliche Störung in der Geschwindigkeit des Vorstellungsablaufes wird bei ihnen in der Regel vermisst. Namentlich fehlt, was bei der negativen Gefühlsbetonung der hypochondrischen Vorstellungen am ersten zu erwarten wäre, eine besondere Verlangsamung derselben. Darin liegt ein wesentlicher Unterschied gegenüber der Melancholie. Unsere Kranken suchen vielmehr öfter Zerstreuungen und vertragen sie; sie unterhalten sich ohne deutliche Hemmung, im Gegentheil, sie entwickeln ein geschicktes und umsichtiges Raisonnement namentlich, wenn es sich um ihre krankhaften Vorstellungen handelt.

Auf die Handlungen der Hypochonder einzugehen, möchte ich mir

versagen, zumal sie in consequenter Weise aus ihrer veränderten Empfindungs- und Vorstellungsthätigkeit abzuleiten sind. Es ist ja zur Genüge bekannt, wie sie ihre Augen, Zunge, Hals im Spiegel besehen, wie sie ihre Excrete durchforschen, wie sie sich verweichlichen, was für grossen Apparat sie häufig gebrauchen, um sich vor Zugluft etc. zu bewahren, wie sie auf medicinische Lectüre erpicht und wie sie therapiewüthig sind.

Wie bekannt, spielen unter den psychischen Symptomen der Neurastheniker gleichfalls sogenannte hypochondrische Klagen eine Rolle. Aber in scharf ausgeprägten reinen Fällen ist ein Unterschied doch unverkennbar, worauf von mehreren Autoren schon genügend hingewiesen worden ist (Müller-Wiesbaden, Althauss, Krafft-Ebing u. Andere), bei den Neurasthenikern handelt es sich um nosophobische Erscheinungen, um Furcht vor Krankheiten; sie befürchten je nach dem Wechsel ihrer Beschwerden bald diese bald jene Krankheit, bei Kopfbeschwerden meist Gehirnerweichung oder Gehirnschlag. Während aber bei Hypochondern die Gewissheit geistiger Erkrankung fest in ihrem Bewusstsein fixirt erscheint, gehen recht viele Neurastheniker, die niedergedrückt von der Angst vor hereinbrechender Geistesumnachtung im Sprechzimmer ankommen, nach gelungener günstiger psychischer Beeinflussung erhobenen Hauptes und elastischen Schrittes wieder hinaus. Die Befürchtungen der Neurastheniker sind nur locker geknüpft in ihren Ideenassociationen, gebunden an peripher entstehende Sensationen, und mit diesen gemeinsam verschwindend. Die Vorstellungen der Hypochonder sind fixe, unabhängig von peripheren Sensationen, vielmehr begründet in einer abnorm veränderten Reactionsweise des psychischen Centralorgans, genuine Hypochondrie Friedmann's[1]).

Ich hatte vorn die Frage aufgeworfen, ob diese Vorstellungen primäre seien oder nicht. Wie die Analyse unserer Fälle ergeben hat, liegen ihnen Veränderungen in der Selbstempfindung zu Grunde. Diese sind die primären Veränderungen, auf denen sich die hypochondrischen Vorstellungen aufbauen. Andererseits erzeugen die letzteren wiederum Transformationen irgend welcher neuer Empfindungen des eigenen Körpers und Geistes oder der Aussenwelt im Sinne dieser Vorstellungen selbst.

Dass nun aber die Trennung der Neurasthenie von der Hypochondrie nicht immer so einfach ist, wie es nach Vorstehendem den Anschein hat, dafür ist die vierte Beobachtung ein Beweis unter vielen. Bei diesem Patienten entwickeln sich Symptome namentlich cerebraler Neurasthenie, leichter geistiger Erschöpfbarkeit und Reizbarkeit. Gleichzeitig

1) Friedmann l. c. S. 135.

aber finden wir dieselben Veränderungen der Selbstempfindung, besonders soweit dieselbe den geistigen Antheil der Persönlichkeit betrifft, wie in den anderen Fällen. Es bleibt bei diesem Patienten zweifelhaft und bleibt es bei vielen ähnlichen Zuständen, ob wir es hier im Sinne der vorn citirten Ansicht Binswanger's mit einer Weiterentwickelung der Neurasthenie nach der psychischen Seite zu thun haben oder um eine Complication zweier verschiedener Krankheiten. Darüber würde jedoch nur der Verlauf entscheiden. Was mir aber mehr dafür zu sprechen scheint, das wir es mit der Entwickelung einer typischen Hypochondrie zu thun haben, für welche die Neurasthenie nur das auslösende Moment darstellt, dass ist das Alter des Kranken, welches für den Beginn einer Hypochondrie sehr charakteristisch ist. Ein Vergleich der 4 Fälle ergiebt, dass in allen die Krankheit in der Zeit zwischen ca. 15. und 22. Lebensjahr anfängt. Während im 4. Falle die Neurasthenie die veranlassende Ursache darstellt, ist es in Fall III ein Typhus, in Fall II anscheinend etwas Anämie, wie vielleicht aus der damaligen Medication hervorgeht,. oder aber ebenso wie in Fall I fehlt jedes veranlassende Moment und es ist nur die hereditäre Belastung ätiologisch verantwortlich zu machen.

Fall IV ist noch zu jung, um bei Beurtheilung des Verlaufes der Hypochondrie herangezogen zu werden. Die anderen Beobachtungen bestätigen aber die unter einer Reihe von Autoren bestehende Ansicht über die Prognose der Hypochondrie. „Sie entlässt ihren Mann nie dauernd aus ihrem Banne“, sagt Friedmann an der zuletzt citirten Stelle. Im Fall III sehen wir immer von Neuem das ganze Krankheitsbild wieder auftreten, N.B. ohne die geringste Veranlassung, in Fall I und II entlässt die Hypochondrie die Kranken überhaupt seit 20 resp. 30 Jahren nicht aus ihrem Banne. Dabei aber bleiben die Kranken I bis III verhältnissmässig leistungs- und arbeitsfähig, versehen ihren Haushalt oder Beruf vollkommen, wandeln jedoch stets unglücklich und sich selbst ein Räthsel umher.

Andererseits haben sich bei ihnen aber auch keine neuen Krankheitserscheinungen hinzugesellt. Es ist trotz der langen Krankheitsdauer keine merkliche Abnahme der Intelligenz eingetreten, keinerlei Wahnideen auf anderen Gebieten, also keine Selbstbeschuldigungen, keine Erscheinungen von Nihilismus, ferner keinerlei Hallucinationen etc. haben sich gebildet.

Welch deutliche Unterschiede also nach der einen Richtung gegenüber der Neurasthenie, welche gerade bei den hereditären, langdauernden Formen die psychische und physische Leistungsfähigkeit auf ein Minimum herabsetzt, und nach der anderen Richtung gegenüber der Melancholie

mit ihren Wahnideen über den eigenen Unwerth und die schuldhaften Beziehungen zur Umgebung und mit ihrer dabei doch so sehr günstigen Prognose!

Auf eine merkwürdige Uebereinstimmung der Hypochondrie und Melancholie in manchen Fällen möchte ich noch hinweisen, sie betrifft den Beginn der Krankheit. In unserem Fall I und II wird übereinstimmend angegeben, dass dem eigentlichen hypochondrischen Zustande ein kurzes Stadium heiterer, maniakalischer Erregung vorhergegangen sei. Die erste Kranke bezeichnete es als Galgenhumor. Dass dasselbe bei der Melancholie nicht gar so selten der Fall ist, ist bekannt.

Weniger strittig sind wohl diejenigen Krankheitszustände bezüglich ihrer Zugehörigkeit zur Hypochondrie, welche nicht den geistigen, sondern den körperlichen Antheil der Persönlichkeit betreffen. Ich will mich daher bei ihrer Schilderung kurz fassen, zumal auch die Verhältnisse im Grossen und Ganzen analoge sind, wie in der ersten Gruppe.

Beobachtung V. Frau H. aus Altona, 33 Jahre alt, erblich angeblich nicht belastet(?), verheirathet, 4 Geburten, davon die letzte Ende 1897. Sie war schon längere Zeit etwas zur übertriebenen Selbstbeobachtung geneigt, sonst aber gesund. Im September 1896 begannen ihre Krankheitserscheinungen. Sie bekam leichte vorübergehende Beschwerden in der rechten Bauchhälfte (wie wenn etwas im Leibe von oben heruntergefallen sei), anscheinend von einer Wanderniere ausgehend; wegen einer entfernten Aehnlichkeit mit Schwangerschaftsbeschwerden wurden dieselben von ihr in diesem Sinne gedeutet. Seitdem hatte sie stets die Empfindung gravide zu sein und weder die Regelmässigkeit der Menses, noch das Schlankbleiben des Leibes brachte sie von ihren Vorstellungen ab. Sie wurde inzwischen wirklich gravid und gebar Ende 1897. Gleichwohl blieb sie bei ihrer Ansicht, dass sie ausserdem noch vom September 1896 her in anderen Umständen sei; sie fühlte Kindsbewegungen, Wehen, wunderte sich, dass das Kind gar nicht stärker wachse. Sie ärgerte sich über die Aerzte, die ihr stets versicherten, sie sei gar nicht gravid; sie wollte gerichtlich vorgehen, um durch die Richter die Aerzte zwingen zu lassen, eidlich auszusagen, was mit ihr sei; dann würde ihr gewiss ihre Schwangerschaft bestätigt werden. Sie hat gehört, dass schon öfter Früchte abnorm lange im Leibe geblieben und zu Steinkindern geworden seien.

Die Untersuchung ergab keinerlei körperliche Anomalien, guten Ernährungszustand. Die Kranke drängte zu einer Operation, eher würde sie doch nicht gesund. Sie wusste auch schliesslich einen Arzt zur Vornahme einer solchen zu überreden, wurde Anfang Mai 1898 chloroformirt und wahrscheinlich eine Auskratzung des Uterus bei ihr vorgenommen. Am Tage nach der Operation fühlte sie sich frei von allen Schmerzen; es war ihr suggerirt worden, sie müsse sich ja ordentlich erleichtert fühlen, nachdem ihr so viel entfernt worden sei. Sie begann noch eine Mastkur durchzumachen, aber schon

am zweiten Tage nach der Operation fingen wieder abnorme Empfindungen im Leibe an aufzutreten. Ende Mai kam sie wieder zu mir, erzählte mir erfreut, das Kind sei sie nun los; aber sie habe wieder so sonderbare Empfindungen im Unterleibe, da müsse sich wohl nach der Operation das Blut festgesetzt haben und sie hätte nun einen grossen Blutklumpen im Leibe; der ganze Leib sei angeschwollen. Sie ist darüber unglücklich und hat sich in erneute Behandlung begeben.

Ihre Intelligenz ist übrigens nicht glänzend; man kann sie zwar nicht als schwachsinnig bezeichnen, aber als etwas beschränkt. Ihren Hausstand soll sie stets nur mässig versehen haben, im An- und Auskleiden ist sie entsetzlich langsam und ungeschickt. Eigentliche Depression besteht nicht, hingegen missmuthig-zornige Erregung, also gleichfalls negative Gemüthslage. Ihr ganzes Fühlen und Denken beschäftigt sich nur mit ihren krankhaften Zuständen. Sie läuft von einem Arzt zum anderen, verweigert seit ihrer letzten Entbindung ihrem Manne den Coitus.

Beobachtung VI. Frau R., Ingenieursgattin aus Ottensen, 32 Jahre alt, erkrankte Mitte 1897 an einer Nierenentzündung, welche sie im Allgemeinen körperlich herunter brachte. Infolge von Anämie, mangelhafter Ernährung und Bewegung bekam sie allerlei nervöse Schmerzen neuritischer Art, namentlich in den Beinen, weniger in den Händen, dazu Kreuzschmerzen. Neujahr 1898 gründete ihr Mann ein neues Unternehmen. Sie hatte grosse Angst, ob Alles gut gehen würde, schlief schlecht, weinte viel. Da tauchte bei ihr ziemlich unvermittelt die Vorstellung auf, Tabes zu haben. Sie verschaffte sich populärmedicinische Schriften, studirte die Conversationslexica und arbeitete unbewusst energisch darauf hin, ihre hypochondrische Vorstellung immer mehr zu fixiren. Nicht durch das übereinstimmende Urtheil mehrerer Aerzte liess sie sich von ihrem Irrthum überzeugen; denn sie fühlte ja, wie sie klagte, dass ihr Rücken immer schwächer wurde, dass ihre Beine von unten her abstürben u. dergl. m. Sie war tief deprimirt, schlief nicht, redete zu Jedem nur von ihrer Krankheit, war unfähig ihrem Hausstand vorzustehen und sah ihren Tod vor Augen. Die negative Gefühlsbetonung, welche mit den Empfindungen und Vorstellungen ihres eigenen Körpers verknüpft war, übertrug sich auch auf ihre Beurtheilung ihrer äusseren Lage. Sie glaubt, dass das Geschäft schlecht geht, obwohl dies gar nicht der Fall ist, dass ihr Mann ihr nur seine Sorgen verberge. Der Zustand dauert jetzt, Ende Mai, unverändert fort. Die körperliche Untersuchung ergab nur geringe Ungleichheit der Achillessehnenreflexe, hie und da an den Beinen leichte Abstumpfung der Berührungsempfindlichkeit.

Die Krankheitsbilder können selbstverständlich ganz ungeheuer variiren, da der Inhalt der hypochondrischen Vorstellungen sehr mannigfaltig sein kann. Es hat keinen Zweck, an dieser Stelle hierüber allzuviel Worte zu verlieren. Auffallend und charakteristisch ist bei all diesen somatischen Hypochondern, dass äusserst geringe Anlässe, gelegentliche periphere Sensationen, die Selbstempfindung und zwar den körperlichen Antheil derselben so von Grund aus ändern, dass ausge-

prägte fixe Vorstellungen von Krankheit entstehen, welche jeder logischen Kritik unzugänglich sind. Der Grund für dieses Verhalten liegt namentlich in der Beobachtung VI klar zu Tage; die Sensationen allein haben gar nicht den hypochondrischen Zustand bedingt, sondern in der Hauptsache die Angstempfindungen und Sorgen, die seelischen Momente. Sie haben eine krankhafte Gemüthsveränderung hervorgerufen und das so krankhaft veränderte Centralorgan hat auf leichte abnorme Reize krankhaft reagirt, sie krankhaft verarbeitet, in die Peripherie projicirt, zu veränderten Organempfindungen und zu veränderten Vorstellungen über den Körperzustand, die auch hier wieder wesentlich ihrer Art nach mitbestimmt werden von dem Bildungsgrad der Kranken und zufälligen Erlebnissen.

In Analogie zu der ersten Gruppe von Hypochondern scheint es mir richtig, auch bei diesen anzunehmen, dass primär die Empfindungsthätigkeit verändert wird und darnach erst die Vorstellungsthätigkeit. Während die letztere aber bei der ersten Gruppe, wie wir gesehen haben, naturgemäss nur das Gehirn und die Geisteskräfte umfasst, also ziemlich einförmig ist, zeigt sie bei dieser Gruppe einen grossen Wechsel entsprechend der Menge der einzelnen Organe und Organfunctionen, auf welche sich die veränderte Empfindung erstrecken kann.

Gemeinsam ist auch beiden Gruppen die Gleichmässigkeit des Krankheitsbildes. Die Kranken fürchten nicht wie die Neurastheniker heute dieses, morgen jenes. Immerhin kann auch einmal ein Neurastheniker recht fest von dem Bestehen einer bestimmten Krankheit überzeugt sein und es ist zuzugeben, dass in nicht gar so seltenen Fällen die Differentialdiagnose eine recht schwierige sein kann. Im Allgemeinen ist festzuhalten, dass bei Neurasthenischen die wirklichen Beschwerden zum mindesten den nosophobischen Zuständen einigermassen adäquat, häufig aber noch viel erheblicher sind, während bei Hypochondern entsprechende Sensationen oder Schmerzen ganz fehlen können oder jedenfalls nicht in einem annähernden Verhältniss zur Schwere der vorgestellten Krankheit stehen.

Uebrigens auch bei den somatischen Hypochondern gehen die Vorstellungen nicht über das physisch-Mögliche hinaus, solange nicht bestimmte andere, später zu erwähnende Momente hinzukommen. Mannigfaltiger als bei der ersten Gruppe sind ihre aus den krankhaften Vorstellungen entspringenden hypochondrischen Handlungen, welche ja nur die logisch geknüpften Endglieder ihrer auf krankhafter Anfangsvorstellung basirenden Ideenassociationen bilden. Kranke, welche fühlen und glauben, dass ihnen der Darm zuwächst, essen nicht, andere sprechen nicht, wieder andere gehen nicht, weil sie bei ihren lockeren Gelenken

auseinander zu fallen fürchten und dergl. m. Eine Dame sass im Bett aufrecht und machte zeitweilig Minuten lang excessive Beugebewegungen des Rumpfes, weil sie fühlte, wie ihre Wirbelsäule vollständig zu einem Knochen verwachsen wollte. Ein anderer machte Kneifbewegungen der Augenlider, weil er fühlte, dass seine Augen aus den Höhlen heraustreten wollten. Beide Zustände sind unter die sogenannten hypochondrischen Anfälle zu rechnen, welche im Sinne von Abwehrbewegungen aufzufassen sind.

Unter einfachen Hypochondern, unter einfachem hypochondrischen Irresein verstehen wir sonach eine Krankheit, bei welcher die Empfindungen und Wahrnehmungen des eigenen Körpers und Geistes, sowie secundär auch die der Aussenwelt verändert, illusionär transformirt erscheinen, dabei in ihrer Intensität erhöht oder vermindert sind. Begleitet sind dieselben stets von negativen Gefühlstönen, d. h. Unlustempfindungen. Diese veränderte Selbstempfindung und Empfindung der Aussenwelt entsteht entweder primär durch krankhafte functionelle Vorgänge in cerebro oder secundär nach irgend welchen abnormen Sensationen in der Peripherie. Sie führt infolge ihrer dominirenden Stellung unter den Empfindungen des Kranken überhaupt zu zwangsmässiger Richtung des Vorstellungsinhaltes auf das eigene Ich und unter Vernachlässigung anderer vorher geläufig gewesener Vorstellungsreihen zu abnormer Vorstellungsarmuth. Die krankhaften Vorstellungen halten sich in den Grenzen des physisch-Möglichen. Infolge Einfügung dieser dominirenden Empfindungen und Vorstellungen in alle Ideenassociationen des Kranken wird auch auf diese die negative Gefühlsbetonung übertragen, und auch diejenigen Wahrnehmungen und Vorstellungen, welche sich nicht mit dem eigenen Körper oder Geist beschäftigen, verbinden sich mit Unlustgefühlen. Wir legen somit das Hauptgewicht auf die veränderten Empfindungen des Kranken und sehen hierin das ursprüngliche Wesen der Hypochondrie, wie das auch schon Romberg und später namentlich Hitzig[1]) in ihren citirten Definitionen thaten, während Griesinger die veränderten Vorstellungen und Jolly die depressive Gemüthsstimmung in den Vordergrund rückten.

1) Cfr. l. c. S. 99: Ueber den Mechanismus der Entstehung hypochondrischer Vorstellungen.

Der mir zur Verfügung stehende beschränkte Raum verbietet mir, mich so eingehend zum Kapitel der Hypochondrie zu äussern, wie es wohl nothwendig wäre. Einige sehr wichtige Punkte muss ich jedoch wenigstens noch andeuten, wenn nicht meine ganze bisherige Erörterung in falschem Lichte erscheinen soll.

In vielen Fällen, wie auch in den von mir vorn angeführten, bleibt das Krankheitsbild im Ganzen unverändert; nur nimmt die Vorstellungsarmuth immer mehr zu und das Interesse an den Vorgängen der Aussenwelt ab. Zwei Momente sind es aber, die einen wesentlichen Umschwung im ganzen Symptomenbilde hervorrufen, wie sie ja allgemein auf die jeweilige Gestaltung jeder geistigen Erkrankung einen hervorragenden bestimmenden Einfluss ausüben, das sind stärkere affective Störungen und andererseits die geistige Schwäche.

Es ist hinreichend bekannt, wie modificirend ein heiterer wie trauriger Affect auf den Inhalt und Ablauf sowohl wie auf die Cohärenz von Vorstellungen einwirkt; betrachten wir also gleich in specie die Einwirkung des traurigen und namentlich des Angst-Affectes auf den Vorstellungsinhalt der Hypochonder. Verhältnissmässig selten entwickeln sich bei den Kranken Vorstellungen des Beachtetwerdens; sie meinen, andere Leute müssten ihnen die Veränderungen, die mit ihnen vorgegangen sind, ansehen und anmerken; sie werden scheu, ziehen sich von dem Verkehr zurück und so weiter. Wichtiger sind vielmehr die melancholischen Formen der Hypochondrie, bei denen sich zu den Vorstellungen des Krankseins noch diejenigen des Kleinheitswahns hinzugesellen. Die Kranken glauben dann, ihre Krankheit sei eine Schickung des Himmels, sie hätten sie verdient, selbst verschuldet, entweder als Strafe für Nachlässigkeiten im Beruf, oder als Folgen von früheren Ausschweifungen u. dergl. m. Sie seien schlecht, unwürdig, schuld daran, dass Alles zu Grunde gehe, dass die ganze Umgebung mit unglücklich werde. Dazu kommen eventuell Sinnestäuschungen (Polizisten, die sie holen wollen etc.), ferner Lebensüberdruss und Suicid-Versuche. Es tritt dann manchmal die ursprüngliche Hypochondrie mehr weniger in den Hintergrund und es bleibt das vorwiegende Bild der Melancholie mit einer allerdings gegenüber der typisch beginnenden Melancholie wesentlich verschlechterten Prognose. Ein kurzes Beispiel:

Beobachtung VII. Frau B., Architektengattin aus Hamburg, 21 Jahre alt, erblich belastet, war bisher gesund, ist seit $^1/_4$ Jahr verheirathet. Die Pflichten des jungen Ehestandes, die Sorgen um die Häuslichkeit wuchsen ihr nun sehr bald über den Kopf, sie fühlte sich ihren Aufgaben nicht gewachsen. Es stellte sich Angst ein und sie fühlte sich körperlich unbehaglich. Ihren

Kopf empfand sie als hohl, die Zunge geschwollen, ebenso die Hände; im Munde hatte sie einen schlechten Geschmack, der von einem Geruch kam, der aus dem Unterleibe aufstieg. Sie hielt sich für unterleibsleidend, fing an zu grübeln und fand als die Ursache ihrer Krankheit bald frühere Masturbation heraus. Nun begannen die Selbstanklagen, sie sei eine kranke Frau, das grösste Unglück für einen Mann, Alles werde durch sie unglücklich und zu Grunde gehen, sie werde nie wieder froh werden. Sie bekam eine schwere Melancholie, die sie in einer Anstalt durchmachte. Ganz gesund soll sie aber auch jetzt, nach einem Jahre, noch nicht wieder sein.

Verschieden von diesen Krankheitsbildern sind die Fälle von typischer Melancholie, in deren Verlaufe hypochondrische Klagen und Vorstellungen auftauchen, die aber keineswegs fixirt, sondern vielmehr oberflächlich und wechselnd sind, wie die Nosophobie bei Neurasthenie.

Was zweitens die geistige Schwäche anbetrifft, so ist ja bekanntlich der Begriff derselben noch Gegenstand von Controversen. Ich verweise bezüglich dieses Punktes auf die klassischen Erörterungen Hitzig's[1]), welche eine entsprechende Anwendung auch auf unser vorliegendes Thema gestatten. Die schwachsinnige Hypochondrie entwickelt sich in der gleichen Weise, wie die einfache; da sie aber kein vollsinniges Individuum betrifft, sondern ein geistig minderwerthiges, so werden die Vorstellungen in erster Linie, und dann namentlich die Associationen, als Ausdruck aller geistiger Thätigkeit, die Merkmale der Schwäche an sich tragen. Diese Charakteristika sind einmal die Ungeheuerlichkeit der hypochondrischen Vorstellungen, welche inhaltlich weit über das physisch Mögliche hinausgehen, und dann die mangelhafte Motivirung bei der Verknüpfung von Empfindungen und Vorstellungen. Da nun Schwachsinnige wenig Interesse für und wenig Klarheit über den geistigen Antheil ihres Ich's besitzen, so ist verständlich, dass die schwachsinnigen hypochondrischen Vorstellungen thatsächlich wohl nur den körperlichen Antheil der Persönlichkeit betreffen. Ebenso ferner, wie der Uebergang von der Vollsinnigkeit zum geistigen Defect kein scharfer, sondern ein durchaus fliessender ist, so auch der Uebergang der jedesmaligen Vorstellungen zu einander. Die Kranken empfinden und glauben, dass sie anstatt Gehirn einen Brei oder Stroh im Kopf haben, dass das Rückenmark zur Gestalt eines Bindfadens zusammengetrocknet sei, dass der After verschlossen und daher schon einige Sack Kartoffeln im Leib aufgesammelt seien, dass sie selbst auf die Grösse von einigen Millimetern

1) Hitzig l. c. S. 87 ff.

zusammengeschrumpft seien, dass ihre Beine aus Glas beständen, dass in ihren Adern Spülwasser fliesse, unter der Haut Spinnen liefen, im Magen Frösche umhersprängen etc. etc. Dass es natürlich unsinnig wäre, wenn man erst von geistiger Schwäche reden wollte, wenn jede Motivirung fehlte[1]), ist klar. Denn nicht der Mangel der Motivirung, ein Symptom des hochgradigsten Blödsinns, sondern vielmehr die ungenügende Motivirung, der Mangel an kritischem Urtheil bei gleichzeitigem Fehlen von erheblicheren Affectzuständen und von ausgeprägter Verwirrtheit ist charakteristisch für Schwachsinn. Hierher gehört schon das Raisonnement: ich habe Kriebeln unter der Haut, folglich habe ich Spinnen, die unter ihr entlang laufen.

Wo nun die eigene Kritik bei der Knüpfung von Vorstellungen fehlt, da besteht auch wenig Empfänglichkeit und Zugänglichkeit für von Anderen geübte Kritik. Auch diese inhaltlich monströsen Vorstellungen der schwachsinnigen Hypochonder sind daher in weitgehendster Weise fixirte, mehr noch als die der einfachen Hypochonder. Andererseits ist die Intensität der negativen Gefühlsbetonung dieser Vorstellungen weniger hochgradig als bei den einfachen Hypochondern, wie ja überhaupt die Stimmungsanomalien der Schwachsinnigen, wenn sie sich nicht gerade in einem hallucinatorischen Erregungszustande befinden, sich in einer geringeren Breite bewegen, als bei Vollsinnigen.

Aus Vorstehendem geht schon hervor, dass ich mich mit dem Standpunkte verschiedener Autoren, z. B. v. Krafft-Ebing in den vorn citirten Bemerkungen, Sommer in seinem Lehrbuch der Psychiatrie und Anderer, nicht befreunden kann, wenn dieselben zur Psychose Hypochondrie nur Fälle rechnen, bei denen die Art der Wahnvorstellungen in Folge ihres monströsen Inhaltes den Eindruck und die Berechtigung der Annahme von schweren psychischen Degenerationserscheinungen gestattet. Wir haben festzuhalten, dass jede Psychose in ihrer Erscheinungsweise verschieden ist, je nachdem sie geistig Minderwerthige oder Vollwerthige befällt. Ebenso aber, wie wir die einfache Melancholie mit der Melancholie der Schwachsinnigen vereinigen und nicht mit depressiven Angstzuständen der Neurasthenischen, so gehört auch die einfache Hypochondrie zusammen mit der schwachsinnigen Hypochondrie und nicht mit den nosophobischen Erscheinungen der Neurasthenie, (oder wir nähern uns dem mit Recht verurtheilten Standpunkt Arndt's). Die Kluft zwischen Neurasthenie und Hypochondrie ist eine deutlich erkennbare, während eine solche Kluft zwischen

---

1) Ziehen l. c. S. 105.

einfacher und schwachsinniger Hypochondrie ebensowenig besteht, wie zwischen geistiger Vollwerthigkeit und Minderwerthigkeit. Vielmehr existiren hier wie dort die denkbar feinsten Uebergänge in ununterbrochener Reihe.

Die Abgrenzung der schwachsinnigen Hypochondrie nach der Seite der hypochondrischen Formen der Paranoia und der Dementia paralytica kann ich mir ersparen. Jedenfalls halte ich es nicht für richtig, die Fälle schwachsinniger Hypochondrie in das Gebiet der Paranoia aufzunehmen, aus den gleichen Gründen wie den eben bezüglich Neurasthenie und einfacher Hypochondrie erörterten. Wie schon Jolly hervorgehoben hat, beginnt das Gebiet der Paranoia erst mit dem Auftreten der Wahnideen der Beeinflussung von aussen und der Selbstüberschätzung.

XIII.

Aus der Königl. psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Halle a. S. (Prof. Dr. Hitzig).

Ueber Exhibitionismus.

Von

Dr. **W. Seiffer,**
Assistenzarzt der Klinik.

Einleitung.

Die Frage: „Geistesstörung oder Verbrechen?" ist eine der wichtigsten und zugleich schwierigsten Aufgaben, welche die Psychiatrie zu lösen hat. Obwohl noch nicht alt, hat sie doch bereits eine sehr umfangreiche Literatur hervorgerufen. Aber wie fast überall, so trifft es auch hier zu, dass die Menge der auf irgend einem wissenschaftlichen Gebiet gelieferten Producte in umgekehrtem Verhältniss steht zur Klarheit und wissenschaftlichen Sicherheit des betreffenden Gebiets. Man hat bedeutende Fortschritte gemacht, die Frage hat sich präciser gestaltet, aber sie ist noch nicht gelöst. Weit entfernt davon, einen Schlüssel zur Beantwortung obiger Frage gefunden zu haben, musste man vielmehr in fortschreitender Erkenntniss die Wahrnehmung machen, dass ihrer Beantwortung vorläufig in vielen Fällen fast unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstehen.

Von den den Psychiater interessirenden Verbrechensarten haben die Sittlichkeitsverbrechen wohl am meisten an Zahl zugenommen und unter ihnen sind es besonders die in den Strafgesetzbuchsparagraphen von der Unzucht (§ 175), der Nothzucht (§§ 176 und 177) und dem öffentlichen Aergerniss (§ 183) näher bezeichneten strafbaren Handlungen, welche am häufigsten den Gegenstand forensisch-psychiatrischer Expertise bilden.

Auch auf diesem Gebiete leiden wir keinen Mangel an wissenschaftlichen Arbeiten, die Schriften v. Krafft-Ebing's hauptsächlich haben

in ärztlichen, juristischen und sogar Laienkreisen eine starke Productivität angeregt. Am meisten Staub hat bekanntlich die „conträre Sexualempfindung" aufgewirbelt, welche nach dem Str.-G.-B. in den Unzuchtsverbrechen zwischen Personen männlichen Geschlechts (§ 175) zum Ausdruck kommt. Weniger ist dies der Fall bei einer Erscheinungsform jener öffentlich ein Aergerniss erregenden Sittlichkeitsdelicte (§ 183 des Str.-G.-B.), mit welcher sich die nachfolgenden Zeilen beschäftigen werden, dem sogenannten „Exhibitionismus".

Trotz unseres Reichthums an Arbeiten über sexuelle Perversitäten und Sittlichkeitsverbrechen ist man auch hier über manche Fragen innerhalb der Wissenschaft selbst noch lange nicht einig. Die Affaire Menesclou in Paris, in der drei Autoritäten wie Brouardel, Lasègue und Motet zu ganz falschen Schlüssen gelangten, zeigt ein bekannter gewordenes und bedauerliches Beispiel hiervon[1]). Wir brauchten indessen örtlich und zeitlich nicht soweit auszuholen, um weitere Beispiele zu finden. Es muss aber auch hervorgehoben werden, dass in sehr vielen Fällen die Frage, ob Krankheit oder Laster, nicht vor dem Forum des Arztes, sondern vor demjenigen des Richters entschieden wird. So kann es dann nicht ausbleiben, dass z. B. nach einer Berechnung von Monod[2]) in Frankreich allein ca. 140 Geisteskranke pro Jahr verurtheilt werden, wovon einen erheblichen Theil unter Anderen diejenigen mit sexuellen Delicten ausmachen.

Der Exhibitionismus ist nun eine jener strafbaren unsittlichen Handlungen, welche einer richtigen practischen Beurtheilung sehr häufig ganz erhebliche Schwierigkeiten entgegensetzen; es dürfte sich daher verlohnen, eine Anzahl weiterer Beobachtungen mitzutheilen und bei dieser Gelegenheit einmal Rückschau und Umschau zu halten, um festzustellen, was bisher darüber bekannt geworden ist. Daraus werden sich dann vielleicht nicht unwichtige Schlüsse und Verhaltungsmaassregeln für die Zukunft ergeben.

Von Exhibitionismus als einer besonderen Form der abnormen Geschlechtsbethätigung spricht man erst seit 20 Jahren, nachdem Lasègue im Jahre 1877 in der „Union médicale" eine Anzahl von Fällen mitgetheilt hatte, in denen Personen männlichen Geschlechts (L. kennt nur einen Fall von E. beim Weibe) vor Kindern, Mädchen oder Frauen ihre Genitalien schamlos und öffentlich entblösst hatten; er gab ihnen den Namen „Exhibitionistes" und beschrieb es als wissenschaftliche

1) Annales d'hygiène publ. 1880.

2) Lemesle, Les irresponsables devant la loi. Paris 1896. (Citirt nach der Allg. Zeitschr. f. Psych.)

Merkmale, dass die Exhibition auf eine gewisse Entfernung, wiederholt, am selben Ort und gewöhnlich auch zur selben Zeit stattfinde, und zwar ohne andere unzüchtige Manipulationen und ohne jeglichen Versuch, mit dem ausgesuchten weiblichen Object in intimere Beziehungen zu treten; ausser dieser monotonen Geschlechtsmanifestation seien dem betreffenden Individuum keinerlei Vorwürfe in sexueller Hinsicht zu machen. Der echte Exhibitionist verschliesst sich nach vollbrachter That schamhaft in den Ausdruck des Bedauerns, der Reue und Gewissensbisse; jede Antwort scheint ihm (nach Lasègue) compromittirend, je weniger er von seinen innersten Gefühlen Rechenschaft ablegt, desto mehr glaubt man nach seiner Ansicht an eine entschuldbare, unbewusste Triebhandlung. Diese Handlungen tragen den Stempel des Pathologischen: „leur instantanéité, leur périodicité, leur non-sens reconnu par le malade, l'absence d'antécédents génésiques, l'indifférence aux conséquences qui en résulteront, la limitation de l'appétit à une exhibition qui n'est jamais le point de départ de lubriques aventures, toutes ces données imposent la croyance à la maladie". In der That waren die Delinquenten Lasègue's zumeist Demente vorwiegend seniler oder paralytischer Art.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Perversität des Geschlechtstriebs lange vor Lasègue unzählige Male zur Beobachtung gekommen ist (z. B. Sander, Arndt, Westphal, Tardieu, Devergie), nur dass die betreffenden Fälle eben nicht als eine besondere Species und unter einem besonderen Namen zusammengefasst wurden, wie er es in verdienstvoller Weise gethan hat.

Im Laufe der nächsten Jahre folgten den Lasègue'schen neue casuistische Mittheilungen, aus denen besonders die Arbeit von Laugier[1]) hervorzuheben ist, welcher darauf aufmerksam machte, dass gewisse Exhibitionen bei Leuten mit verschiedenen Genitalaffectionen oder chronischen Erkrankungen der Urinwege und des Mastdarms vorkommen. Es sind dies z. B. Greise mit Prostatahypertrophie oder Urethralstenose, welche an irgend einem abgelegenen Ort obscöne Bewegungen oder längere Exhibitionen vornehmen, und zwar infolge körperlicher Beschwerden, wie z. B. des verlangsamten Urinabgangs. Man glaubte so für viele Fälle einer an sich so unbegreiflichen Handlung wie der Exhibition eine natürliche, körperliche Ursache gefunden zu haben. Indessen sind derartige Beobachtungen in der Folgezeit, soweit ich sehe, nicht wieder hervorgetreten, nur Pelanda[1]) wollte neuerdings einen

1) Laugier, Annales d'hygiène publique. 1878. No. 106.

Zusammenhang zwischen Hernien und sexuellen Perversitäten, darunter auch Exhibitionismus, bemerkt haben.

Während man in der ersten Zeit nach der Lasègue'schen Veröffentlichung mit diesem den Begriff des Exhibitionismus sehr eng fasste und darin offenbar eine Art von Monomanie erblickte, zeigte es sich bald, dass diese Auffassung unrichtig und die Grenze zu eng gezogen war. Nach der alten ursprünglichen Schilderung gehörte es zum Wesen der Exhibition, dass der Demonstrant die deutliche Absicht hatte, von weiblichen Personen gesehen zu werden, dass er also, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, bewusst handelte und bei relativ klarem Geiste einem mächtigen Triebe folgte, den er nicht zu überwinden im Stande war. Ausserdem sollte der Exhibitionismus nach L. „un scandale privé plutôt qu'un outrage public" sein. Man sah nun aber Epileptiker und Schwachsinnige jeder Form, welche ohne Rücksicht auf Zeit, Ort und Umgebung, ohne Zweck und ohne Bewusstsein dieselben ungenirten Handlungen begingen wie die „Exhibitionnistes." v. Krafft-Ebing ging daher einen bedeutsamen Schritt weiter, indem er jede Handlung als Exhibitionismus bezeichnete, welche in schamloser, öffentlicher Entblössung der Genitalien bestand; er unterschied zugleich einen Exhibitionismus durch krankhafte Antriebe, einen solchen bei Epilepsie und den durch angeborene oder erworbene geistige Schwächezustände (Idiotie, Imbecillität, progr. Paralyse, senile Demenz) bedingten Exhibitionismus.

Einen weiteren Fortschritt machte die Kenntniss dieser sexuellen Perversität durch die werthvollen und interessanten Forschungen Magnan's über das degenerative Irresein.

Er fand, dass die hereditär Entarteten hinsichtlich ihres Geschlechtslebens die verschiedensten Perversitäten darbieten und dass gerade auch die bei ihnen immer wiederkehrenden Exhibitionen eine besondere Aeusserungsweise, ein „syndrome épisodique," ihres krankhaften Zustandes sein können. Nach seiner Darstellung darf aber der Exhibitionismus nur dann als ein psychisches Stigma in diesem Sinne verwerthet werden, wenn andere Zeichen der hereditären Degeneration sicher vorhanden sind und wenn die Handlung den typischen Verlauf eines Entartungs„zufalls" zeigt; dazu gehört bekanntlich eine unwiderstehliche Zwangsvorstellung oder eine impulsive Nöthigung, lebhafte Angst und Unruhe vor der That, Erleichterung und Beruhigung nach

1) Pelanda, Ernie ed anomalie sessuali. Arch. di psicopatie sess. 1896. No. 6. (Ref. Neurol. Centralbl.)

derselben, sowie Nichtaufhebung des Bewusstseins. Der perverse Geschlechtstrieb drängt anfallsweise und unwiderstehlich zur Befriedigung, indem er sich von dem mässigenden Einfluss der höheren Centren emancipirt. Diese Classe würde somit dem Lasègue'schen Typus sehr nahe kommen.

Wie schon angedeutet, war man also sehr bald zu der Ueberzeugung gekommen, dass bei der Beurtheilung des Exhibitionismus die Handlung selbst als ein blosses Symptom zurücktreten muss, während die Quelle, aus der sie entspringt, die Hauptsache ist. So beschrieb Pribat speciell den Exhibitionismus der Epileptiker in einer Pariser These vom Jahre 1894, in der er 8 Fälle aus der Literatur mit 1 eigenen zusammengestellt hat. Die Zahl dieser Quellen nahm aber mit weiteren Beobachtungen noch zu. v. Krafft-Ebing fügte in den späteren Auflagen seiner „Psychopathia sexualis" zu den bisher genannten Gruppen der Exhibitionisten diejenige der Neurastheniker hinzu; sie stehen nach ihm der epileptischen Gruppe sehr nahe, sie haben anfallsweise auftretende Dämmerzustände mit ängstlicher Beklemmung, in denen irgend ein sexueller Drang ganz impulsiv zu exhibitionistischen Acten führen kann. Hier möge auch v. Krafft-Ebing's Aufstellung eines ideellen Exhibitionismus erwähnt sein, welcher in der Production von schmutzigen Bildern, in der Besudelung von öffentlichen Bedürfnissanstalten u. dgl. zum Ausdruck kommen soll. Wir werden im Folgenden nicht weiter darauf zurückkommen.

Eine andere Gruppe, von Lalanne besonders hervorgehoben, sind die auf Grund von Hallucinationen und Wahnvorstellungen oder in Folge sexueller Erregung exhibitionirenden Geisteskranken, Manische: Verrückte, Alkoholiker, welche er als „Délirants" zusammenfasst. Weiterhin dehnte Lalanne den Begriff des Exhibitionismus auch auf die Blossstellung der Glutaealgegend und beim Weibe der Brüste aus; auch diese Art kommt bei Kranken vor. Er sagt: für denjenigen, der eine solche Handlung sehe, sei das Resultat dasselbe, ob dieser oder jener obscöne Körpertheil exhibirt werde, ob es ein Epileptiker oder ein Paralytiker mache; man müsse daher nach seiner Ansicht bei der Classification nicht nur subjective sondern auch objective Gesichtspunkte in's Auge fassen und er schlägt dementsprechend eine Eintheilung in folgende drei Gruppen vor:

1. Exhibitionnistes antérieurs (des organes génitaux),
2. Exhibitionnistes postérieurs (des fesses ou de l'anus),
3. Exhibitionnistes supérieurs (des seins).

Hiermit ist freilich das Schematisiren in lächerlicher Weise auf die Spitze getrieben. Viel wichtiger als solche Spielereien ist die Erfor-

schung des Bodens, auf dem diese sexuellen Anomalien entstehen, und in dieser Hinsicht bleibt uns noch eine ganz besondere Klasse solcher Delinquenten zu erwähnen, welche der forensischen Beurtheilung am meisten Schwierigkeiten bietet. Dies sind die „zweckbewussten, gewohnheitsmässigen" Exhibitionisten, wie sie Schäfer nennt, bei denen sich die nicht eigentlich krankhafte Perversität zugleich als eine Frucht und als „ein höheres Mittel zum Zweck der Onanie" darstellt. Sie bilden eine Hauptart der Repräsentanten unseres Gegenstandes; sie stehen auf der Scheide zwischen Krankheit nnd Gesundheit, indem sie bald mehr nach der gesunden, bald mehr nach der kranken Seite gravitiren, sie sind aber nicht krank im Sinne des § 51. Auf sie in neuester Zeit besonders aufmerksam gemacht zu haben, ist ein Verdienst Schäfer's, Hoche's und A. Cramer's.

Ich theile nun 7 Fälle von Exhibitionismus mit, welche während der letzten Jahre in der Klinik des Herrn Geheimrath Hitzig theils von mir, theils von anderen Aerzten beobachtet wurden. Die grössere oder geringere Ausführlichkeit, mit welcher diese Mittheilungen erfolgen, beruht auf dem grösseren oder geringeren Interesse des einzelnen Falles. Leider war ich nicht immer in der Lage in allen Punkten so erschöpfende Angaben zu machen, wie es vielleicht wünschenswerth gewesen wäre. Immerhin scheint mir die Mittheilung dessen berechtigt, was uns bekannt geworden ist.

Neue Beobachtungen.

Fall I.

In Erledigung eines Beschlusses des Königl. Landgerichts zu Halle a. S. vom 22. Juli 1897 gebe ich über den Geisteszustand des in der Königl. psychiatrischen und Nervenklinik hier beobachteten 26jährigen stud. theol. N. N. aus X. das nachfolgende Gutachten ab.

I.

Im November 1896 wurde der stud. theol. N. beschuldigt, er habe um jene Zeit in Halle von dem Fenster seiner Wohnung aus mehreren unten auf der Strasse vorübergehenden Mädchen zu wiederholten Malen seine entblössten Geschlechtstheile gezeigt; er habe sich offenbar eine zu diesem Zweck günstige Stellung auf einem Stuhle ausgesucht, habe an seinen Genitalien herumgespielt und durch Husten und andere Zeichen die Aufmerksamkeit der Mädchen auf sich zu lenken gewusst. Die letzteren waren im Alter von 11, 13 und 14 Jahren und nahmen an dem Gebahren des N. ein Aergerniss.

Des Genaueren ergab sich bei den verschiedenen Vernehmungen und Gerichtsverhandlungen folgender Sachverhalt.

1. Eines Tages gingen die 13jährige Erna F. und die 14jährige Marie W. auf dem Promenadenwege. Der W. war damals bereits vom Hörensagen bekannt, dass in einem näher bezeichneten Hause ein Mann „Unanständigkeiten" treibe, und sie hatte das auch der F. erzählt. Als die beiden Mädchen sich unterhalb des Hauses befanden, hustete ein am geöffneten Fenster der zweiten Etage stehender Mann vernehmlich, die Mädchen sahen hinauf und bemerkten, dass der Mann sein Glied herausgenommen hatte und an demselben spielte. Sein Gesicht war hinter der Fenstergardine versteckt; der Mann stand erhöht, wie es den Zeuginnen vorkam, auf einem Stuhle. Er war mit Rock und Hose bekleidet.

2. Genau derselbe Vorgang wiederholte sich, als die F. mit der 13jährigen Sch. den Weg entlang ging. — Beide Vorfälle trugen sich am hellen Tage zu.

3. Am Busstage ging Nachmittags die W., diesmal in Begleitung der 14jährigen Alice R., denselben Weg. Wiederum hörten sie von oben ein Räuspern und bemerkten beim Hinaufsehen, wie ein am offenen Fenster des zweiten Stockwerks stehender, bekleideter Mann, dessen Gesicht auch diesmal hinter der Gardine steckte, an seinem heraushängenden Geschlechtstheile mit dem Finger spielte.

4. Eines Nachmittags nach 4 Uhr passirten die Sch., die 13jährige Hedwig H., die 11jährige Martha J. und die Meta D. aus der Schule kommend den Promenadenweg. Vor dem Hause des Angeklagten hatten sich mehrere Volksschüler angesammelt, welche laut lachten. Hierdurch aufmerksam gemacht sahen die Mädchen hinauf. Dasselbe Fenster des Angeklagten war wiederum geöffnet. Die Mädchen sahen daran einen etwas erhöht stehenden Mann, der seinen Geschlechtstheil aus der Hose herausgenommen hatte und in der Hand hielt. Das Gesicht steckte hinter der Gardine.

5. Einen am selben offenen Fenster mit dem herausgenommenen Gliede spielenden Mann sah um dieselbe Zeit noch die H., als sie Nachmittags allein am Hause vorbeiging;

6. Ebenso die J., als sie ebenfalls einmal allein gegen 2 Uhr den Promenadenweg entlang zur Schule ging.

7. und 8. Die 14jährige Charlotte O. und die 13jährige Hedwig B. sind mindestens 2 Mal, als sie gegen 2 Uhr auf dem Promenadenwege zur Schule gingen, und

9. und 10. die 13jährige Anna D., die 14jährige Margarethe L. und die 14jährige Olga B. sind ebenfalls mindestens 2 Mal, einmal nach 12 Uhr, einmal nach 4 Uhr beim Passiren des Promenadenweges vom Hause des Angeklagten durch ein „Pst, Pst" angerufen worden. Alle 4 Mal hat an demselben offenen Fenster des zweiten Stockes ein Mann den Mädchen seinen entblössten Geschlechtstheil hingezeigt; der Mann hatte einen erhöhten Standpunkt eingenommen und hielt sein Gesicht hinter der Gardine verborgen.

Nachdem ein Theil dieser Mädchen hiervon ihrem Lehrer und dieser der

Polizei Anzeige gemacht hatte, begab sich eines Nachmittags der Kriminal-Sergeant B. auf das Zimmer des Angeklagten, um ihn zu sistiren. Hierbei gab N. an, Fieber zu haben und sich der rauhen Witterung nicht ohne Weiteres aussetzen zu können. Nach Zählung des Kriminalbeamten hatte er 82 Pulsschläge in der Minute. Er wollte sich den auf der Strasse angesammelten Kindern absolut nicht zeigen, sondern wich beim Oeffnen der Hausthür wiederholt zurück. Er gab an, lieber in einer Droschke sistirt werden zu wollen, und huschte, als davon Abstand genommen wurde, mit hochgeschlagenem Mantelkragen, als wolle er sein Gesicht verbergen, zur Thür hinaus.

Allen diesen aufgeführten Zeugenaussagen gegenüber bestritt N. constant seine Schuld und behauptete, er wisse von alledem gar nichts. Er wurde darauf vom Kgl. Schöffengericht hierselbst in der Sitzung vom 29. Jan. 1897 freigesprochen, indem die Aussagen der Mädchen nicht als Beweis seiner Schuld erachtet wurden. Die Kgl. Staatsanwaltschaft legte gegen dieses Urtheil Berufung ein. In der darauf folgenden Strafkammersitzung des Kgl. Landgerichts Halle vom 8. März 1897 ergab sich nichts wesentlich Neues und die Verhandlung wurde zum Zweck neuer Zeugenvernehmungen vertagt. Unter Anderen wurde als neuer Zeuge von Seiten des Angeklagten sein Vetter genannt, der ebenfalls in Halle Theologie studirende Y., dieser sollte möglicherweise der Thäter sein. In der zweiten Sitzung der Strafkammer vom 3. Mai 1897 ergab sich jedoch diese Verdächtigung als falsch, sämmtliche Aussagen der 16 geladenen Zeugen sprachen für die Schuld des N., obwohl dieser immer noch das Gegentheil behauptete; das Gericht kam zu der Ueberzeugung, dass der Angeklagte im November 1896 fortgesetzt durch eine unzüchtige Handlung öffentliches Aergerniss erregt habe und verurtheilte ihn zu 3 Monaten Gefängniss.

Die hiergegen vom Vertreter des N. eingelegte Revision wurde vom Kgl. Oberlandesgericht zu Naumburg in der Sitzung vom 28. Juni 1897 verworfen und dem N. ausserdem die Tragung der Revisionskosten auferlegt.

Am 8. Juli 1897 theilte nun der Vertreter des N. dem Gericht mit, dass Letzterer jetzt eingestehe, das Vergehen begangen zu haben; jedoch sei er sich des Geschehenen nicht hinreichend bewusst, er müsse dies Alles nach seiner Angabe in Augenblicken gethan haben, in denen ihm das Bewusstsein und die freie Willenskraft gefehlt habe, also in einem Zustande krankhafter Störung der Geistesthätigkeit. Er wisse nicht, ob die Einzelheiten der ihm zur Last gelegten Vergehen richtig seien. Unter Hinweis auf das Gutachten von zwei ärztlichen Sachverständigen, Dr. B. und Dr. H., wird dann von dem Vertreter beantragt, das Gericht möge das Verfahren wieder aufnehmen und beschliessen, den N. auf seine Kosten in einer öffentlichen Irrenanstalt zur Beobachtung seines Geisteszustandes unterzubringen.

Dr. B. spricht sich in seinem Gutachten vom 22. Mai 1897 dahin aus, dass das dem N. zur Last gelegte Vergehen an und für sich schon als eine Verirrung des natürlichen Triebes zu betrachten sei und eine aufmerksame Prüfung des gesammten geistigen Zustandes erfordere. Eine derartige Störung einer einzelnen Function weise gewöhnlich auf Abnormitäten auch auf anderen

Gebieten des seelischen Lebens hin und stelle die Zurechnungsfähigkeit einer solchen Person mindestens für einen Theil ihrer Handlungen in Frage. Dr. B. fährt fort, dass N. von gesunden Eltern stamme, dass eine Schwester von ihm hysterisch sei. Er ist als Kind sehr viel krank gewesen und hat von verschiedenen Anfällen von Gelenkrheumatismus ein schweres Herzleiden davongetragen. Sein Vater schildert ihn als von Kindheit auf nervös, unruhig und reizbar; er habe sich des Nachts sehr oft vom Bett aufs Sopha gelegt und sei bei der Aufforderung, ins Bett zurückzugehen, unmotivirt heftig geworden. Einmal rief er in verzweifelter Stimmung aus: „Wenn Ihr wüsstet, mit was für Zahlen ich zu rechnen habe! die soll ich nun multipliciren und dividiren und kann doch nicht damit fertig werden!!“ Wenn eine solche Aeusserung auch für Wahnideen nicht beweisend sei, so erwecke sie doch dringenden Verdacht auf solche. Jedenfalls weise es auf einen hohen Grad von sogen. reizbarer Schwäche des Nervensystems hin. Eine bestimmte Form der Geistesstörung kann Dr. B. aus dem Dargethanen nicht erkennen, dennoch hat er nach seinen Beobachtungen triftige Gründe, an der geistigen Gesundheit des N. zu zweifeln und hält eine genaue Beobachtung durch ärztliche Sachverständige für dringend geboten.

Dr. H. stellt in seinem Gutachten vom 6. Juli 1897 folgendes fest:

Der Vater, ein Bruder und eine Schwester desselben, sowie die eigene Schwester des N. sind angeblich nervös. Er selbst ist viel krank gewesen und jetzt seit ca. 10 Jahren herzleidend. Seitdem ist er sehr reizbar, geräth nach Streitigkeiten und Aufregungen in einen Zustand von Herzklopfen und schmerzhaften Empfindungen in der Herzgegend, der 8—10 Tage anhält und 3—4mal im Jahre auftreten kann. In solchen Perioden treten Zustände veränderten Bewusstseins auf, in denen er Handlungen begeht, an die er später keine oder nur eine unklare Erinnerung hat. So findet er sich häufig an einer Stelle des Zimmers oder Hauses, wohin er sich nicht erinnere gegangen zu sein. Morgens findet er sich manchmal vor dem Fenster oder auf dem Sopha, ohne zu wissen, wie er dahin gekommen ist. Beim Anblick eines jungen Mädchens kommt ein unwiderstehlicher Geschlechtstrieb über ihn, er hört und sieht dann nichts mehr und findet sich nach einiger Zeit, wenn er wieder zu sich gekommen ist, mit heruntergezogenen Hosen, woraus er schliesst, dass er exhibitionirt habe. Diese Anfälle werden zuweilen dadurch eingeleitet, dass er pfeifen, seinen Namen rufen hört etc. Auch in gesunden Tagen hört er manchmal Brandsignale, Läuten und Blasen. Er muss manchmal verzweifelt über seinen eigenen Namen nachdenken und sich in quälender Weise mit ungeheuren Zahlen und Berechnungen beschäftigen. — Die körperliche Untersuchung ergiebt einen Herzklappenfehler und enorme Vergrösserung des Herzens. — Dr. H. ist der Ansicht, dass die strafbaren Handlungen des N. entweder unter dem Einfluss von Zwangsvorstellungen oder auch im Zustande eines unklaren Bewusstseins, im epileptischen Aequivalent begangen sein können, hält aber eine genauere Beobachtung in einer öffentlichen Irrenanstalt für angezeigt.

Dem oben genannten Antrag des N.'schen Vertreters zufolge hatte das Gericht bereits einen entsprechenden Beschluss gefasst, als Anfang August 1897

gegen den Angeklagten neuerdings Anzeige gemacht wurde. Am Abend des 3. August theilte das 15jährige Fräulein S. dem Polizei-Sergeanten P. mit, dass in dem und dem Hause ein nur mit Hemd bekleideter Herr am Fenster stehe und, als sie vorbeigekommen, das Hemd hochgehoben und ihr seinen Geschlechtstheil gezeigt habe. Als sich der Polizeibeamte sofort mit dem Fräulein dahin begab, stand der Angeklagte N. wiederum am Fenster, zog die Gardinen zurück, sodass das Fenster ordentlich frei wurde, hob das Hemd in die Höhe und zeigte abermals seinen Geschlechtstheil. In dem Augenblick, wo er den Beamten sah, zog er die Gardinen wieder zu.

Bei seiner Vernehmung am 7. August 1897 sagte N. aus, dass ihm von diesem Vorgange, ebenso wie von den früheren ähnlichen ihm zur Last gelegten Ereignissen nichts bekannt sei, er müsse dieselben in krankhafter Störung seines Geisteszustandes begangen haben.

Die erwähnte Zeugin S. bestätigte bei der Vernehmung ihre obige Aussage und fügte hinzu, dass derselbe Herr schon einmal, ca. 14 Tage vor diesem letzten Vorfall, am Fenster gestanden habe, als sie vorbeikam, und zwar sei er damals nicht einmal mit Hemd bekleidet, vielmehr ganz nackt gewesen.

Auf Grund des Gerichtsbeschlusses meldete sich N. am 18. August zur Aufnahme in der Königl. psychiatrischen und Nervenklinik und wurde dann zwecks Beobachtung und Begutachtung am 20. September hierselbst aufgenommen.

II.

In der Klinik wurde zur Beurtheilung des N. Folgendes erhoben:

Nach seinen eigenen Angaben war ein Onkel von ihm (Vaters Bruder) stets leicht erregt und nervös, ein Sohn desselben (Vetter von N.) ist ebenfalls nervös. Der Vater hat früher als Kupferschmied sehr angestrengt gearbeitet, war auffallend leicht erregt und jähzornig und hatte manchmal anfallartige Zustände, in denen er auf offener Strasse umfiel und bei Seite getragen werden musste; seit den letzten Jahren leidet er an Schlaflosigkeit und Herzklopfen, und ein öfters ihn plötzlich überfallendes Angstgefühl lässt ihm angeblich keine Ruhe. Ein anderer Bruder des Vaters ist ebenso wie dieser leicht reizbar, hat ein sehr eigenthümliches Wesen und eine auffallende Scheu vor Gesellschaften und belebten Orten. Eine Schwester des Vaters ist sehr nervös, aufgeregter Natur; ein Bruder des N. ist beim Vater im Geschäft, leistet aber nur wenig, fasst so ziemlich Alles verkehrt an, lebt einsam und abgeschlossen, ohne jeglichen Umgang mit Anderen; dies soll sich bei ihm in letzter Zeit zu einer übertriebenen Aengstlichkeit gesteigert haben. Eine 20jährige Schwester des Angeklagten ist hochgradig bleichsüchtig und hysterisch; sie weinte und klagte oft im letzten Jahre ganz unmotivirt, hatte auch einmal einen Krampfanfall und war deswegen 4 Wochen im Krankenhause.

N. selbst hatte als Kind Scharlach und Diphtheritis in schwerer Form. Er blieb angeblich von dieser Zeit an sehr schwächlich und zart, besuchte

aber vom 5. bis zum 14. Lebensjahre die Volksschule mit dem besten Erfolge und bezog dann das Gymnasium. Des weiteren giebt er seine Vorgeschichte selbst folgendermaassen wieder:

„Da mir das Lernen Dank meines vorgerückten Alters und meiner leichten Auffassungsgabe sehr leicht fiel, gelang es mir, die ersten Klassen als Zweiter zu absolviren. Sehr häufig war ich krank. Ich war sehr leicht Erkältungen ausgesetzt, die fast jedesmal in Gelenkrheumatismus ausarteten. So viel mir erinnerlich ist, hatte ich drei schwere Anfälle dieser Krankheit, welche mich mehrere Wochen still ans Bett fesselte. Vom zweiten oder dritten Anfall, d. h. so ziemlich vom 15. Lebensjahre an ist mir ein Herzfehler bekannt; wenn ich nicht irre, hatte ich damals Herzbeutelentzündung, die mir grosse Schmerzen unter dem Herzen verursachte. Ich war von der Zeit an stets vom Turnen dispensirt, da mich jede körperliche Anstrengung heftig schwitzend machte und mir Herzklopfen verursachte; auch rasches oder langes Gehen strengte mich und strengt mich noch heute sehr an. Mein Herz schlägt so stark, dass ich unter den gesundesten Verhältnissen, in denen mir das Essen gut schmeckt, ein angenehmer Schlaf mich erquickt, jeden Pulsschlag sitzend oder stehend oder liegend fühle und höre, ohne die Hand gerade an eine Schlagader zu legen. Jede Kleinigkeit, Erwartung irgend einer Sache, regt mich auf. Das Rauschen der Blätter, das Fallen eines Gegenstandes, die plötzliche Anrede, Zuschlagen von Fenstern oder Thüren erschreckt mich und verursacht Herzklopfen. Häufig glaube ich Abends die in meiner Vaterstadt heimischen Brandsignale, als Blasen und Läuten, zu hören. Schreien und lautes Sprechen und Spielen der Kinder auf der Strasse regt mich, einmal darauf aufmerksam geworden, auf. Besonders in der Nähe von Wasser bin ich stets etwas aufgeregt, was von der Zeit herrührt, als ich am 20. Juni 1890 einen vierjährigen Knaben vom Tode des Ertrinkens errettete, wofür ich von Sr. Majestät König Wilhelm II. die Rettungsmedaille erhielt. Seit dieser Zeit — ich wurde damals selbst ohnmächtig — befinde ich mich in der Nähe von Wasser in steter Aufregung, da ich befürchte, abermals hineinspringen zu müssen, was für mich wegen meines Herzfehlers von grösster Gefahr sein würde.

Bemerken will ich ausdrücklich, dass ich bei oben beschriebenem gewöhnlichem Zustande, in dem ich mich auch augenblicklich befinde, mein volles Bewusstsein sowie volle geistige Kraft und eigene Willenskraft besitze wie jeder Mensch.

Nur kommt es zwei- bis dreimal im Jahre vor, dass sich mein Herzschlag infolge von Erkältung oder Aerger oder Aufregung, auch wohl, wenn ich meinem Körper in Bezug auf Genuss geistiger Getränke im Uebermaass, oder in Bezug auf Touren machen, zuviel zugetraut habe, verstärkt; Fieber stellt sich ein, ich habe alsdann in 4—5 Tagen keinen Stuhlgang, keinen Appetit, bin sehr leicht reizbar, entbehre den Schlaf vollständig oder werde durch wirre Träume geplagt; ich sehe alsdann Angehörige, die ich niesen höre, ohne dass es der Fall ist, oder eine Gestalt, die an meinem Bette steht. Oeffne ich alsdann die Augen, so sehe ich die Gestalt langsam sich fortbewegend. Manchmal stehe ich alsdann auf und gehe der Gestalt nach. Ferner sehe ich mit

offenen Augen manchmal Thiere, besonders Hunde oder Ratten. Nach letzteren habe ich öfters geschlagen oder geworfen. Manchmal stehe ich unmotivirt auf, ohne dass ich eine Ahnung davon habe. Ich fand mich manchmal im kalten Zimmer auf dem Sopha liegend oder sitzend, vor dem Fenster stehend, oder, wenn ich mich vorher nicht im Bett befand, sondern angezogen im Sopha lag, so fand ich mich, allerdings nur seit dem vorigen Jahre, mit entblösstem Geschlechtstheil im Sopha, auf einem Stuhl oder sonstwo. Wie oder wann ich dorthin mich begeben hatte, ist mir nachher nicht bewusst. Mein Herz klopft dann stark und der Herzschlag schmerzt in der Umgebung des Herzens, der Unterleib zieht sich ein, und in der Herzgrube sind die Schmerzen manchmal unerträglich. Die bequemste Lage für mich ist alsdann eine gekrümmte, mit hochgezogenen Beinen, am liebsten übe ich durch die Hand oder durch ein Kissen einen gelinden Druck auf Herz und Unterleib aus. Ich habe in diesen Zuständen im Allgemeinen auch volles Bewusstsein und volle Geistesklarheit, sodass ich jede wissenschaftliche Arbeit erledigen kann. Nur wenn ich so allein daliege, die Augen schliesse und eine Zeit lang mir selbst überlassen bleibe, kommen Momente, wo ich nicht weiss, was ich thue oder sage. Wie lange diese Zeiten der Bewusstlosigkeit sind, weiss ich nicht, das hängt von der Heftigkeit der Schmerzen ab und der Höhe des Fiebers. Das Liegen zu Bett ist mir sehr unangenehm, ich befinde mich entschieden wohler und verhalte mich viel ruhiger auf dem Sopha oder im Sessel sitzend. In solchen Zuständen der verstärkten und schmerzhaften Herzthätigkeit habe ich gerne stille, ruhige Gesellschaft, die nicht viel redet, sondern nur auf meine Fragen antwortet und sofort thut, worum ich bitte. Widerspruch oder Verzögerung regt mich sehr auf, sodass ich durch heftiges Auffahren und durch Vorwürfe schon manchen meiner Angehörigen oder Freunde, die mich liebevoll pflegten, tief verletzte und ihnen Unrecht gethan habe, was mir jedesmal sofort leid thut.

Während meiner Studienzeit 1894/95 in Basel, 1895/96 in Erlangen, 1896/97 in Halle hat mein Herzleiden mir ebenso wie auf dem Gymnasium viel zu schaffen gemacht und manchmal am Studiren gehindert. Vieles habe ich wegen meines Leidens entbehren müssen, Fusstouren habe ich nie machen dürfen und können, bei Festen, Kneipen u. s. w. habe ich mich sehr zusammengenommen und aufregende Auftritte habe ich stets zu meiden gesucht“.

In dieser zur Vorgeschichte wörtlich mitgetheilten Selbstschilderung des N. beanspruchen gewisse Erregungszustände, die angeblich auf körperlichem und geistigem Gebiete zum Ausdruck kommen, für die Zwecke des vorliegenden Gutachtens eine ganz besondere Beachtung. Dieselben werden vom Angeklagten selbst als Anfälle von Compensationsstörung bezeichnet und bei mündlicher Erörterung stets in derselben Weise geschildert. Sie treten also, um ihre Art nochmals zu präcisiren, angeblich 2—3 mal im Jahre auf, ihr Herannahen kündigt sich durch Stärkerwerden des Herzschlages und niedergeschlagene Gemüthsstimmung an, sie dauern 6—10 Tage und sind verbunden mit körperlichen Erscheinungen, wie Temperatursteigerung, erhöhte und sehr frequente Herzaction (der Arzt soll z. B. 180 Schläge in der Minute gezählt

haben), starken Blutandrang zum Kopf, Ausbleiben des Schlafs, des Appetits und des Stuhlgangs. In psychischer Hinsicht macht sich eine gewisse Unruhe geltend, N. kann es nicht im Bett aushalten, er hat grosse Angst, der Angstschweiss läuft ihm am ganzen Körper herunter. Er sieht oft Feuerschein, hört Brandläuten, erblickt fremde Personen, Angehörige, fürchtet, dass jemand ins Wasser falle, sieht Kinder, die am Ertrinken sind, will hingehen und helfen, kann aber nicht. Auch sieht er manchmal Löwen und Tiger unter ängstlicher Erregung. Erst sind sie ganz zahm, werden dann wild und gehen schliesslich auf ihn los. Zuweilen erinnert er sich nachher an alles, was er gesehen hat, zuweilen nicht. Diese Zustände von Verwirrung dauern $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde und werden in ihrem Auftreten besonders begünstigt durch Schliessung der Augen. Doch hallucinirte er auch mit offenen Augen, sah z. B. eine weisse Gestalt oder Ratten, nach denen er dann irgend einen Gegendstand warf.

Was das Geschlechtsleben des N. betrifft, so giebt er an, vom 14. bis zum 20. Lebensjahre ziemlich viel onanirt zu haben; er litt an häufigen Pollutionen, hatte im Anfang seiner Studienzeit in Basel wiederholt Geschlechtsverkehr mit einer Puella publica und acquirirte dabei Gonorrhöe, die in 4 bis 5 Wochen ausheilte. Vom December v. J. bis Ostern d. J. hatte er ein geschlechtliches Verhältniss mit einem Mädchen hier in Halle, obgleich er bereits seit August vorigen Jahres angeblich mit einer Dame aus guter Familie heimlich verlobt war. Diese Verlobung wurde sogar am 20. Mai cr. — nach seiner Verurtheilung — eine öffentliche, trotzdem der Braut Delicte und Verurtheilung bekannt waren; sie wurde aber im August d. J. wieder aufgehoben.

Bezüglich der incriminirten Vorgänge im November v. J. machte er folgende Angaben:

Um Buss- und Bettag herum (18. November 1896) hatte er wieder einen Anfall von Compensationsstörung und befand sich eben auf dem Wege der Besserung, nachdem der Anfall ca. 5—6 Tage gedauert hatte. Der Anfall ging gerade so wie die früheren mit grosser Angst einher. Ob er Hallucinationen während dieses Anfalls hatte, weiss er nicht mit Bestimmtheit anzugeben, nimmt es aber an, da er bei jedem derartigen Zustande hallucinirte.

Der näheren Umstände, unter denen er seiner Zeit im November d. J. auf seinem Zimmer von einem Criminal-Sergeanten sistirt wurde, erinnert sich N. ganz genau. Ein besonderer Erregungszustand lag damals nicht vor. Indessen fand er sich im November v. J., in den Tagen, als Anzeige über ihn erstattet wurde, etwa 5—6 mal wie aus einem Traum erwachend; dabei hatte er Herzklopfen und ein Druckgefühl über den Augen, war sexuell erregt, hatte bald den entblössten Geschlechtstheil in der Hand, bald die Beinkleider heruntergelassen und das Hemd in die Höhe gezogen, bald fand er sich auf einem Stuhl am Fenster, bald auf dem Sopha. Dasselbe will er auch schon früher, vor dieser Zeit an sich beobachtet haben. — Die Ereignisse im August v. J. erzählt er folgendermaassen:

An einem Augusttage litt er wieder an der Störung von Seiten des Herzens, welche durch vorangegangene Alkoholexcesse hervorgerufen war; schon in der Nacht war er sehr unruhig gewesen, phantasirte von seiner Braut,

sprach viel von Zahlen, ging mehrmals aus dem Bett, wollte auf den Schrank steigen u. dgl., so dass sein Vetter und zwei Andere bei ihm wachen mussten. Am Nachmittage nun rief ihn zufällig sein Vetter, der neben ihm wohnte: dadurch erwachte er und fand sich am Fenster auf einem Stuhle stehend, die Hose heruntergelassen, den erigirten Penis in der Hand. Er sah unten auf der Strasse ein Mädchen mit einem Polizisten stehen, die beide zu seiner Wohnung hinaufschauten. Er trat dann vom Fenster zurück, zog sich an und ging zu seinem Vetter hinüber. Er war sexuell äusserst erregt, empfand starkes Herzklopfen und hatte einen sehr rothen Kopf.

Auch damals befand er sich in einer Krankheitsperiode, welche noch etwa 3 Tage anhielt und wegen deren er sich zu Herrn Dr. H. hier in Behandlung begeben hatte.

Ueber diese Punkte wurden nun seitens der Klinik noch einige Zeugen gehört. Der zu dem Behufe vorgeladene Zimmernachbar des N., Apotheker G., giebt an, er sei einmal Nachts etwa um 12 Uhr nach Hause gekommen und habe von N.'s Vetter gehört, dass es N. schlechter gehe; N. lag im Bett, hatte eine Eisblase auf der Brust, erkannte den G. nicht, sprach zusammenhangslos, rief seine Verwandten, seine Braut, behauptete, es kämen Ratten, sie gingen an der Wand hoch, auf den Schrank; er sagte: „jetzt kommt's auf mich zu" und hatte eine starke Herzthätigkeit. Dies dauerte etwa 20 Minuten, dann kam N. zu sich und G. ging weg. Am anderen Tage wusste N. nichts von dem Vorfall oder von irgend einer Person, die dabei war. Zu welcher Zeit dies war, weiss G. nicht, jedenfalls aber nach der Verurtheilung. Ein zweiter Anfall war einige Wochen später: G. und der Vetter hörten N. auf seinem Zimmer sprechen und fanden ihn in der Sophaecke zusammengekauert; er war ganz ausgezogen und schien zu schlafen. Dies war Nachts um 12 oder 1 Uhr. N. habe im Allgemeinen Bier schlecht vertragen, doch habe er nur vor dem ersten Anfall Bier getrunken gehabt; er sei geschlechtlich sehr aufgeregt.

Der Hauswirth des N., Hermann D., gleichfalls vorgeladen, sagt aus:

Ungefähr im Juli d. J. war N. ca. 3 Tage lang krank, litt an Kopfschmerzen und Herzbeschwerden. Er war zeitweilig sehr aufgeregt, warf einmal einen Einmachtopf mit Kartoffelschalen zum Fenster hinaus. Er wusste am nächsten Tage, dass er es gethan hatte, lachte darüber. An welchem Tage des Aufregungszustandes dies sich ereignete, weiss Ref. nicht.

Anfang August d. J. hatte N. einen Erregungszustand von stärkerer Intensität als der vorige. Nachdem er schon einige Tage lang über Kopfschmerzen und Herzbeschwerden geklagt hatte, erbrach er eines Abends zum Fenster hinaus. Ich war durch Zufall eben im Zimmer gewesen und hatte ihn aufgefordert, sich ins Bett zu legen; dies that N. nicht, sondern wollte erst eine Pfeife rauchen; nach einigen Zügen trat das Erbrechen (ca. 9 Uhr Abends) auf. N. schwitzte stark dabei. Er war so schwach, dass ich ihn ins Bett tragen musste und ihn auszog. Als er im Bett war, wollte er nicht liegen bleiben und sprang immer wieder auf, während sein Herz sehr stark arbeitete, so dass man das Schlagen aussen an der Brust sah. Die Brust wurde etwa fausthoch gehoben. Er griff nach der Wand, rief: „Da kommt der Mann, da

kommt er!"; einmal verkroch er sich unter die Bettdecke, dann wieder machte er häufig eine Bewegung, als ob er eine Fliege fangen wollte. Dreimal wollte er auf den am Fussende seines Bettes stehenden Schrank steigen, stand schon aufrecht auf dem Bettrande und wurde dann stets von mir und seinem nebenan wohnenden Vetter, der gleich um 9 Uhr herübergekommen war, heruntergeholt und ins Bett gelegt. Er hatte sich krampfhaft an den Schrank angeklammert. Während N. hinaufsteigen wollte, rief er den Namen „Alma" (seiner Braut), sonst sagte er nichts. Der Aufregungszustand dauerte bis etwa 5 Uhr Morgens; während dieser Zeit rief N. 3—500mal den Namen Alma. Ferner rief er nach seinem Vater und seiner Mutter einige Male. Gleich im Anfange der Nacht sagte er einmal, dass er das Bett voll Mäuse hätte; von sonstigen Gesichtstäuschungen, speciell von Frauenzimmern, ist mir nichts bekannt, ebensowenig davon, ob N. geschlechtlich dabei aufgeregt war.

Gleich am Abend legten wir N. einen Eisbeutel aufs Herz auf Anordnung eines herbeigeholten Arztes. Dessen Name ist mir nicht bekannt.

Einige Zeit nachher, ob nach Tagen oder Wochen, weiss ich nicht, fand ein Strassenauflauf statt, weil N. mit aufgehobenem Hemde am Fenster gestanden haben soll. Gesehen habe ich es selbst nicht, bloss davon gehört. Bei der Gelegenheit, als darüber gesprochen wurde, sagte ein Kellner der benachbarten Wirthschaft, dass er früher schon einmal so etwas gesehen hätte.

Ich blieb bis um $^1/_2$6 Uhr Morgens in der fraglichen Nacht bei N., während der Vetter sich um 2 Uhr hinlegte. N. hatte sich gegen $^1/_2$5 Uhr beruhigt, war bei Besinnung; vorher war er nicht bei Besinnung gewesen. Er hatte vorher nur verkehrte Antworten gegeben, wusste anscheinend nicht, wo er war. Er erwähnte, als ich am nächsten Tage wieder mit ihm sprach, nichts von den Vorgängen der Nacht, er erwähnte auch nichts davon, dass ich bei ihm war, bedankte sich auch nicht bei mir. Ich nehme an, dass er von den Vorgängen in der Nacht nichts mehr wusste, da er gar nichts davon erwähnte.

Einige Tage nachher klagte N. noch über Kopfschmerzen und Herzbeschwerden; eine besondere Aufregung in geschlechtlicher Beziehung habe ich nicht bemerkt.

N. war dem Zeugen ausser bei den zwei Aufregungszuständen niemals irgendwie auffällig gewesen, hatte ihm gleich offen alles erzählt, dass er verurtheilt sei, aber nichts von den Strafthaten wisse; er war betrübt darüber.

Der Zeuge ist bereit, seine Aussagen vor Gericht zu wiederholen.

In ähnlicher Weise hat der mehrfach erwähnte Vetter des N. zweifellose Anfälle gesehen, die mit Bewusstlosigkeit verbunden waren, über deren zeitliche Verhältnisse aber nichts Sicheres zu erlangen war. Was den Lebenswandel des N. betrifft, so soll dieser nach des Vetters Urtheil etwas locker gewesen sein; indessen werden die diesbezüglichen Aussagen von N. bestritten.

Soweit die Vorgeschichte, die Zeugenaussagen und die eigenen Angaben des Angeklagten.

Die klinische Untersuchung und Beobachtung ergab folgenden Befund:

N. ist bei klarem Bewusstsein, zeitlich und örtlich wohl orientirt; seine Intelligenz ist ungestört und sein Verhalten im Allgemeinen correct. Er erscheint leicht deprimirt und es fällt ihm ausserordentlich schwer, seine Gewohnheiten des Rauchens und Biertrinkens auf das hier angeordnete Maass einzuschränken, obwohl er behauptet, in diesen Punkten draussen keinen Missbrauch getrieben zu haben. Er verurtheilt seine Handlungsweise als Verlobter selbst und äussert, er habe sich jedes Mal Vorwürfe gemacht, wenn er mit dem andern Mädchen verkehrt hatte; indessen sei er stets sexuell leicht erregbar gewesen und jedesmal seien seine von Hause aus streng moralischen und kirchlichen Grundsätze der Leidenschaftlichkeit des betreffenden Mädchens unterlegen. Ebenso bedauert er seine Delicte und macht dabei den Eindruck der Aufrichtigkeit. Mit medicinischer und speciell psychiatrischer Lektüre über sexuelle Abnormitäten will er sich nicht befasst haben.

Die körperliche Untersuchung ergiebt eine mittelkräftige Constitution, einen ziemlichen Grad von Kurzsichtigkeit und einen ausgesprochenen Herzfehler, welcher sich schon bei oberflächlicher Betrachtung durch eine starke Pulsation fast der ganzen linken vorderen Brustfläche bemerkbar macht. Ueber dem ganzen Herzen ist ein schwaches systolisches und namentlich über der Aorta ein lautes, blasendes diastolisches Geräusch zu hören; die Herzdämpfung ist nach links 2 Querfinger-breit über die Mammillarlinie hinaus und nach rechts ebenfalls etwas verbreitert; die grösseren Arterien des Körpers pulsiren sichtbar; der Puls ist hoch und schnellend; seine Frequenz gesteigert und leicht veränderlich, sie schwankt während der Untersuchung zwischen 120 und 140 Schlägen in der Minute. — Sonst finden sich von Seiten der inneren Organe, des Nervensystems oder der äusseren Formen keine besonderen Abnormitäten.

Während der weiteren Beobachtung bot das gewöhnliche Verhalten des N. zunächst durchaus nichts auffälliges, er selbst sprach die Befürchtung aus, er werde vielleicht hier keinen jener Zustände von Compensationsstörung bekommen und es lasse sich dann kein definitives Gutachten über ihn erstatten. — In körperlicher Hinsicht ist nur zu erwähnen, dass er immer eine sehr gesteigerte Herzaction, eine abnorme Pulsbeschaffenheit und eine erhöhte und sehr labile (gewöhnlich ca. 108—120 p. M.) Pulsfrequenz hatte, auch litt er hin und wieder an Schmerzen in der Herzgegend und im Zusammenhang mit seinem früheren Gelenkrheumatismus an Schmerzen in den Schulter- und Hüftgelenken.

Nachdem er nun derartige leichtere Klagen schon vom 6. bis 10. October cr. geäussert hatte, gab er am Abend des 11. October an, er fühle sich sehr erregt, habe Nachmittags läuten hören, sei gedrückter Stimmung, habe Schmerzen in der Herzgegend und die ahnende Befürchtung, dass einer jener Anfälle von Compensationsstörung eintrete, die er wiederholt geschildert hat. Er sah thatsächlich congestionirt aus, hatte eine noch lebhaftere Herzaction als sonst und eine Temperatur von 38,9° C. In der Nacht schlief er schlecht, träumte angeblich viel, sehr schwer und unangenehm. — Am anderen Morgen (12. X.) hatte er 38° C. und 166 Pulse, im Uebrigen war der Zustand wie gestern

Abend und es wurde ihm Bettruhe angeordnet. — Am Abend desselben Tages (12. X.) hörte ein zufällig im Saal anwesender Arzt, wie N. ängstlich Zahlen vor sich hinmurmelte; zugleich bemerkte er den starr nach der Decke gerichteten Blick desselben. Dies dauerte fort, während er einen anderen Arzt holte. N. lag jetzt ausgestreckt zu Bett, der ganze Brustkorb wogte durch die enorm kräftigen Erschütterungen von Seiten des Herzens, auch das Abdomen, die ganze vordere Hälfte des Halses und die Temporalarterien pulsirten auf's lebhafteste, der stark verbreiterte Spitzenstoss war in der Höhe der 6. Rippe bis in die mittlere Axillarlinie sichtbar, der Puls altus und celer, unregelmässig, seine Frequenz ca. 160 p. M., das Gesicht stark geröthet und mit Schweiss bedeckt, der Gesichtsausdruck starr und ängstlich, der Blick an die Decke, manchmal auch ängstlich in den Saal gerichtet. Während dessen presste N. die Hände hin und wieder auf die Herzgegend und murmelte theils unverständliche, theils abgerissene Worte: „Ich kann's nicht", theils Zahlen: „67, 66, 67", alles in ängstlich erregtem Tone. Auf die Berührung beim Pulszählen reagirte er nicht besonders.

Nach etwa 5 Minuten Dauer (in toto) ging dieser Zustand allmählich in einen normalen über; zugleich fiel die Pulsfrequenz damit über 144 auf 128, während die übrigen körperlichen Erscheinungen sich zunächst wenig veränderten. Die am Ende des Zustandes geprüfte Lichtreaction der Pupillen war deutlich vorhanden. N. gab nun auf Anrufen Antwort und prompte richtige Auskunft auf alles. Er berichtete auf specielle Fragen über das eben Erlebte folgendes: Das Herantreten des Arztes und das Pulsfühlen habe er nicht bemerkt. Es seien ganze Klumpen von Zahlen millonenweise auf ihn zugekommen, es sei ihm gewesen, als ob er diese Zahlenklumpen verschlucken, resp. habe zählen müssen, ohne dessen fähig zu sein. Er habe dadurch die grösste Angst ausgestanden. Der Befehl, die ungeheuren Zahlen zu zählen, sei ihm von einem Manne mit langem Bart und weissem Kleid gegeben worden, welchen er an der Decke sah und der ihm von den früheren ähnlichen Zuständen her bekannt sei. Ausserdem habe er gesehen, wie der Patient S. (in demselben Saale liegend) zur Thüre hereinkam und sich aufhängte. Auch dies habe ihm grosse Angst eingeflösst. — Während dieses Zustandes bestanden keine Zuckungen, keine Erectio, kein Urinabgang etc. Nachher fühlte sich Patient sehr matt und klagte über starke Schmerzen in der Herzgegend. Die Temperatur betrug an diesem Abend 39,2° C.

13. October. Hat Nachts nicht geschlafen. Klagt über Schmerzen in der Magengrube. Kein Appetit. Seit 11. October kein Stuhlgang. Puls 120, sehr stürmische Herzaction, Temperatur 38,3° C.

Er weiss, dass der Arzt gestern bei ihm war, wie lange, ist ihm unbekannt. Dieser habe ihn untersucht. Er hat Erinnerung daran, dass er habe rechnen müssen. Er sei in der Nacht sehr aufgeregt gewesen, seine Gedanken seien von einem zum andern gegangen, namentlich habe er sich mit seinem Process beschäftigt, habe sicher geglaubt, er ginge verloren. Deutlich habe er seinen Vater und seine Schwester gesehen. Er sei zeitweilig so versunken ge-

wesen, dass er die Aussenwelt vergass. Während der Nacht habe er viel Läuten gehört.

N. wird beim Gehen schwindlig. Der Urin hat jetzt geringen Eiweissgehalt (früher nicht) und wird spärlich abgesondert (700 ccm in 24 Stunden). -- Am Abend giebt N. noch weitere Auskunft über seine gestrigen Hallucinationen: Er sah einen Mann, klein und gross, an der Decke hängen; ein anderer Patient hing sich an der Thür auf; eine Ratte fiel von der Decke herunter. Auch heute Nachmittag habe er eine Ratte gesehen. Er habe alles dies zunächst für wirklich normal gehalten; erst als er „normal" geworden sei, habe er gewusst, dass es „Unsinn" war. Wie sein Erregungszustand gestern Abend anfing, weiss er nicht mehr; das erste, dessen er sich wieder entsinnen kann, ist ein Anruf von Seiten des Arztes.

Die Temperatur ist Abends 39,2°, der Puls 136 p. M., die Herzaction ausserordentlich stürmisch. N. klagt über Schmerzen in der Herzgegend, hat einen sehr congestionirten Kopf, liegt mit nach oben gewandtem Gesicht zu Bett, zuckt zuweilen mit den Händen, ist nicht verwirrt und giebt geordnete Auskunft.

14. October. Hat schlecht geschlafen; Morgens Puls 112, Temperatur 38° C.; Abends Puls 108, Temperatur 38,7° C. Klagt über Schulterschmerzen, sonst Wohlbefinden. Seit 11. October immer noch Stuhlverstopfung.

15. October. Spontane Wiederkehr des Stuhlgangs. Temperatur 37,8°. Wohlbefinden ausser den noch mehrere Tage anhaltenden Schulterschmerzen. Steht auf. Psychisch wie gewöhnlich.

Dieser relativ normale Zustand hielt bis zur Entlassung des N. am 30. October an; irgend welche Beobachtungen von Belang wurden nicht mehr gemacht und es sind für die Beurtheilung des Falles nur noch die Protocolle der folgenden Explorationen von Interesse:

Exploration am 9. October 1897.

Fragen.	Antworten.
1. Es ist doch sehr auffällig, dass Sie als Stud. theol. soviel mit sexuellen Dingen zu thun gehabt haben?	1. Ich war mir des Unrechts bewusst, konnte mir aber darin nicht helfen.
2. Nach Ihren Aeuserungen zu Herrn Dr. L. war jenes Mädchen so leidenschaftlich, dass es Ihnen nicht möglich war, sich von ihr zu trennen?	2. Ich habe ein Zusammentreffen wiederholt vermieden, aber sie suchte mich immer wieder zu treffen. Meine Freunde haben mir gesagt und ich wusste es auch, dass das zu einem faulen Ende führen werde.
3. Sie ist auf Ihr Zimmer gekommen?	3. Ja.
4. Davon konnten Sie sie nicht abhalten?	4. Wir trafen uns Abends auf der Strasse. Ich habe sie reinweg mit

Fragen.	Antworten.
	Füssen getreten, aber immer wieder kam sie zu mir. Sie wollte alles mögliche thun zu meinen Gunsten, wollte meiner Braut gegenüber widerrufen, es sei alles nicht wahr, bloss um mich zufesseln.
5. Ihre sexuellen Neigungen werden aber auf den Richter einen üblen Eindruck machen.	5. Was das Geschlechtliche anbetrifft, wenn ich mit meinem Herzen zu thun habe, dann bin ich so aufgeregt u. kann mir nicht helfen.
6. Können Sie zur Zeit der Herzerregung sich selbst weniger beherrschen?	6. Ja. Auch mit dem Jähzorn ist es so.
7. Sind Sie überhaupt sexuell sehr aufgeregt oder könnten Sie sich beherrschen, wenn keine Herzerregung vorliegt?	7. Auch für gewöhnlich bin ich sexuell sehr aufgeregt. Aber wenn mir die Gelegenheit so geboten wird . . .
8. War das immer schon so?	8. Immer schon, schon als Schüler.
9. Auch damals schon Coitus ausgeführt?	9. Nein.
10. Onanirt?	10. Ja.
11. Auch mit anderen Jungen in der Schule?	11. Nein.
12. Päderastie?	12. Nein.
13. Wie hängen die Herzzustände mit den Strafthaten zusammen? Konnten Sie bei letzteren auch nicht widerstehen?	13. Ich wusste, wenn ich krank war, dass mein Herz in fürchterlicher Aufregung und ich in grosser Angst war. Ich fand mich zuweilen mit heruntergelassener Hose am Fenster, war geschlechtlich sehr erregt, hatte auch zuweilen eine Pollution.
14. Haben Sie in diesen Zuständen Gestalten gesehen?	14. Nackte Frauen und Mädchen mit weissen Kleidern.
15. Wenn Mädchen auf der Strasse waren, hatten Sie dann Lust, Ihre Geschlechtstheile zu zeigen?	15. Nein.
16. Wenn Sie letzteres doch thaten, versuchten Sie vorher zu widerstehen?	16. Nein. Ich wusste vorher nicht, dass das passiren würde. Ich konnte z. B. im Bett liegen und wurde ausser Bett angetroffen; dann wusste ich gleich die Möglichkeit, es könnte so etwas passirt sein.

Fragen.	Antworten.
17. Wurden Sie von Freunden in ähnlichen Situationen gefunden?	17. Eines Nachmittags hatte ich die Erregung, meine Herzgeschichte. Da traf mich mein Hauswirth, mein Stubennachbar und Vetter. Ich lag auf dem Sopha, schwatzte dummes Zeug.
18. Haben Sie das vor Gericht angeführt?	18. Nein. Es ist nachher passirt.

21. October 1897.

Fragen.	Antworten.
1. Wie kamen Sie zu solchen Handlungen, wie die Ihnen zur Last gelegten?	1. Ich wusste nicht, wie ich es that; dass ich es gethan hatte, schloss ich daraus nachträglich, dass ich mich in der bewussten Situation befand, am Fenster, in der Sophaecke, oder nackend, obwohl ich vorher angezogen war.
2. Sie wissen also von den Umständen während des Vorganges gar nichts?	2. Ich weiss, dass ich geschlechtlich erregt war.
3. Warum haben Sie denn von Ihren derartigen Zuständen dem Gericht oder dem Anwalt keine Angaben gemacht?	3. Der sagte, das hätte keinen Nutzen, höchstens bei Wiederaufnahme des Verfahrens.
4. Wie fing ein solcher Zustand denn an?	4. Es kam ganz allmälig; wenn ich mich bestimmten Gedanken oder Vorstellungen hingab, sah ich allmälig Gestalten, einen Mann in weissen Kleidern, der von der Decke kam etc., Löwen und Tiger, erhängte Menschen, denen ich nicht helfen konnte.
5. Wie wirkt auf der Strasse der Anblick von Mädchen auf Sie?	5. Je nach meiner Stimmung und der Gestalt des Mädchens, jedoch nicht immer kommen mir dann sexuelle Gedanken und Anwandlungen. — Unter Umständen aber kann ich auch fürchterlich erregt werden und bekomme dann grosse Hitze im Kopf, Herzklopfen, Kreuzschmerzen.
6. Sind Sie dabei bewusstlos?	6. Nein, ich werde auf der Strasse abgelenkt und kann es dadurch bekämpfen, mich zusammenneh-

Fragen.	Antworten.
	nehmen, so lange ich körperlich relativ wohl bin. In meiner „Anfallszeit“ aber bin ich dazu nicht im Stande und komme in einen Zustand von Bewusstlosigkeit.
7. Diese Anfälle sind also etwas anderes, als die grossen, vorhin geschilderten?	7. Ja, sie sind weniger schwer, ich habe keine Sinnestäuschungen dabei.

III.

Es ist durch die Beweisaufnahme erwiesen, dass N. zu wiederholten Malen vom Fenster seines Zimmers aus, gegen die Strasse gerichtet, vor jungen Mädchen seine Geschlechtstheile entblösst und dadurch öffentlich ein Aergerniss gegeben hat.

Man bezeichnet derartige Handlungen, die in einem Zurschaustellen der Genitalien bestehen und meist eine besondere Form des perversen Geschlechtstriebs repräsentiren, ganz allgemein als „Exhibitionismus“. Diese Perversität braucht an sich durchaus nicht krankhaft zu sein; sie kommt oft genug bei Gesunden als raffinirtes Mittel zur Befriedigung des für normale Reize geschwächten Geschlechstriebs vor und ist dann nichts weiter als ein schamloser und strafwürdiger Verstoss wider die Sittlichkeit. In anderen Fällen jedoch und sehr oft ist sie die Aeusserung eines krankhaften Geisteszustandes. Besonders häufig beobachtet man sie bei geistigen Schwächezuständen angeborener oder erworbener Art, sowie bei Epileptikern. Es entsteht daher die Frage, ob einer dieser krankhaften Zustände bei dem Angeklagten N. vorliegt oder nicht.

Thatsächlich wurde seitens des von N. gewählten Rechtsanwalts vermuthet und von Seiten des Vorgutachters Dr. B. als wahrscheinlich hingestellt, dass der Angeklagte sich zur Zeit der strafbaren Handlungen in einem krankhaften Geisteszustande befand, der mit einem Fehlen des Bewusstseins und der freien Willenskraft verbunden gewesen sein sollte.

Eine der gewöhnlicheren, hier in Frage kommenden Formen der Geistesstörung, z. B. Paralyse der Irren oder Schwachsinn, liegt jedenfalls bei N. nicht vor; dies bedarf keines weiteren Beweises. Indessen mussten seine eigenen und andere Angaben den Sachverständigen von vornherein nach einer anderen Richtung hin aufmerksam machen, insofern diese auf gewisse psychische Anomalien hinweisen, denen einige Aehnlichkeit mit manchen Erscheinungen der Epilepsie nicht abzusprechen war.

Diese Erwägung drängte sich schon bei Beginn der klinischen Beobachtung ganz von selbst auf. Sie ist zugleich in den Ausführungen der beiden Herrn Vorgutachter angedeutet, denen eine genauere Beobachtung nicht zu Grunde lag. Sie war aber auch ganz unabhängig von einer Erfahrungsthatsache, welche an dieser Stelle hervorgehoben werden muss. Nach der wissenschaftlichen Erfahrung nämlich werden die hier in Rede stehenden Sittlich-

keitsverbrechen ausserordentlich häufig gerade von Epileptikern begangen und zwar besonders in Zuständen der sogenannten epileptischen Aequivalente. Dieselben bestehen in einer krankhaften Veränderung des Bewusstseins mit triebartigen, oft schwer gemeingefährlichen Handlungen, wie Brandstiftung, Mord und Gewaltthätigkeiten jeder Art; sie treten an Stelle der gewöhnlichen epileptischen Krampfanfälle auf, letztere können sogar während des ganzen Lebens fehlen, so dass die Epilepsie sich nur in den Aequivalenten äussert. Nach Ablauf des anfallartigen Zustandes hat der Kranke gewöhnlich nur eine partielle, oberflächliche oder gar keine Erinnerung von dem bei krankhaft verändertem Bewusstsein Vorgefallenen.

N. hat nun von solchen Zuständen berichtet (cf. Theil II), die er mit seinen ihm unbewussten Delikten in Verbindung bringt, und seine Beschreibung derselben erscheint äusserst charakteristisch und in vollem Umfange glaubwürdig. Es wäre aber doch möglich, dass er sich selbst über die Art solcher Zustände unterrichtet hätte oder von anderen instruirt worden wäre, dass also seine Berichte erfunden wären, um den Richter und den Sachverständigen zu täuschen.

Dieser Verdacht wurde indessen durch den sechswöchentlichen Aufenthalt in der Klinik beseitigt, indem N. nicht den Eindruck eines Betrügers oder eines solchen machte, der durch medicinisch-specialistische Lektüre beeinflusst worden wäre. Die Beobachtung in der Klinik war aber insbesondere in der Lage, einen Anfall genau zu constatiren, der sicherlich nicht von N. gemacht, d. h. willkürlich hervorgerufen oder vorgetäuscht sein konnte; dies wäre bei so starken mit einhergehenden körperlichen Erscheinungen, wie jene stürmische Herzaction, jene abnorme Pulsfrequenz, Temperatursteigerung und Stuhlverhaltung, jene gesteigerte Schweiss- und verminderte Urinsecretion es sind, ganz unmöglich. Es war ein zeitweise mit Trübung des Bewusstseins combinirter Anfall von Compensationsstörung des Herzens, der mit den Vorläufersymptomen etwa 9, in seinem Hauptstadium 4 Tage dauerte; der Höhepunkt war am Abend des 7. Tages, dem 12. October cr. erreicht, wo N. bei starker Bewusstseinstrübung und in hochgradigster Angst schreckhaft hallucinirte. Das innerhalb dieses Zustandes Erlebte, das in seinem äusseren Verhalten zum Ausdruck kam, ist so charakteristisch, seine Schilderung hiervon wie von seinen früheren Anfällen so typisch, dass an der Echtheit derselben kein Zweifel bestehen kann.

Diese Beobachtung hat also für die Beurtheilung N.'s die grösste Wichtigkeit; denn da solche schweren Anfälle im Jahre nur 2—3 Mal auftreten sollen, so wäre es leicht möglich gewesen, dass ein nur sechswöchentlicher Aufenthalt in der Klinik resultatlos geblieben wäre.

Es kommt aber noch hinzu die Bestätigung der N.'schen Aussagen und unserer Beobachtungen durch Zeugen, die solche Zustände bei N. in viel höherem Grade gesehen haben. Das ist, wie in Theil II angegeben, der Apotheker G., der Hauswirth und der Vetter des Angeklagten.

Endlich werden diese Mittheilungen noch erhärtet durch die im Gutachten des Herrn Dr. B. wiedergegebenen Angaben des Vaters.

Es muss nun darauf hingewiesen werden, dass N. nach wiederholten Aussagen ausser diesen schweren psychischen Anfällen auch solche leichteren

Grades bekommt, in denen er zwar keine Sinnestäuschungen, aber ein mindestens getrübtes Bewusstsein hat und durch den Anblick eines Mädchens ausserordentlich stark sexuell erregt wird; er schliesst das aus seinen nachherigen Befunden an seiner Kleidung.

Ich habe keinen Grund, an dieser Angabe zu zweifeln und es handelt sich nach meiner Ansicht in beiden Fällen um epileptoide Zustände, jeweils hervorgerufen durch Compensationsstörungen bei einem sehr schweren schon Jahre lang bestehenden Herzfehler. Man kann diesen Zusammenhang sehr wohl so erklären, dass die Ernährung des Gehirns und speciell der Gehirnrinde, welche man gemeinhin als den Sitz der epileptischen Erkrankungen ansieht, nicht nur durch die chronisch veränderten Circulationsverhältnisse in hohem Grade gelitten haben muss, sondern auch durch die zahlreichen „Anfälle“, in denen die Circulationsstörung sicher eine noch stärkere war. Das auf solche Weise krankhaft vorbereitete Gehirn reagirte dann offenbar auf jede neue Insufficienz-Periode des Herzens und den damit verbundenen Reiz in der geschilderten Weise.

In dieser Auffassung der Anfälle wird man noch bestärkt durch die Annahme einer hochgradigen neuropathischen Disposition, d. h. einer theils ererbten, theils erworbenen Veranlagung zu psychischen oder nervösen Störungen. Nicht nur, dass N. aus einer im allgemeinen enorm belasteten Familie stammt, sein auch sonst sehr nervöser Vater hat — wenn man den Angaben Glauben schenkt — ebenfalls Anfälle offenbar epileptoider Natur, wenn auch anderer Art, gehabt. N. selbst war ausserdem sehr sexuell angelegt, beschäftigte sich sehr viel mit sexuellen Dingen, trieb Jahre lang Onanie und hat von Jugend auf sehr schwere Krankheiten durchgemacht. Dies alles konnte nicht ohne Einfluss auf sein Centralnervensystem bleiben und dass es thatsächlich psychopathisch disponirt ist, zeigt sich in seiner verminderten Widerstandsfähigkeit gegen Alkohol und vielleicht auch in der Disharmonie zwischen der Art seines Studiums und seinem Lebenswandel.

Dass jene Zustände epileptoider Natur sind, dafür spricht ausser dem charakteristischen Verlauf mit Bewusstseinsverlust resp. -trübung auch ihre nach allen Schilderungen offenbar vorhandene Stereotypie. Für die Annahme irgend einer anderen, z. B. hysterischen Form der Geistesstörung existiren keine Anhaltspunkte.

Es entsteht nun schliesslich die Frage: hat N. auch die Delikte in einem solchen epileptoiden Zustande begangen?

Diese Frage ist zwar nicht absolut sicher zu entscheiden, aber in Erwägung des ganzen Sachverhalts mit grosser Wahrscheinlichkeit zu bejahen. Freilich dürfte er die Delicte nicht in einem jener schweren mit Hallucinationen verbundenen Anfälle begangen haben, denn es wäre auffallend, dass gerade hierbei immer die Tageszeiten um 1, 2 oder 4 Uhr eingehalten wurden, wo die Exhibitionen, wenigstens im November 1896, meistens stattgefunden haben. Wohl aber hat sich N. damals höchstwahrscheinlich in einer jener Perioden von Compensationsstörung befunden, in denen er nach seiner Angabe schon durch den Anblick eines Mädchens die schwerste sexuelle Erregung mit unan-

genehmen körperlichen Empfindungen und Bewusstseinstrübung erfuhr. Seine diesbezüglichen Mittheilungen entbehren durchaus nicht der inneren Wahrscheinlichkeit. Damit würde es auch stimmen, dass die Delicte im November 1896 alle innerhalb weniger Tage, um die Zeit des Busstages herum, begangen wurden. Die Anklageschrift benennt hierfür die Zeit vom 18. bis 24. November 1896.

Es könnte hier vom Standpunkte des Laien aus als höchst verdächtig bezeichnet werden, dass N. sich zu seinen Zwecken auf einen Stuhl am geöffneten Fenster stellte, dass er immer nur vor Mädchen manipulirte, dass er das Gesicht hinter der Gardine versteckte und sich vor dem Schutzmann zurückzog. Es fehlt also hierbei jene Planlosigkeit und Ungenirtheit, die man bei gewöhnlichen Geisteskranken beobachtet, wenn sie exhibitioniren, z. B. vor Personen gleichen Geschlechts, jedes Alters, jedes Standes und an jedem Orte. — In gleichem Sinne könnte angeführt werden, dass N. einen höchst anfechtbaren Lebenswandel geführt, dass er während seiner Verlobung ein regelmässiges Geschlechtsverhältniss mit einer dritten weiblichen Person unterhalten hat und sexuell offenbar stets sehr erregt war.

Demgegenüber ist indessen zu betonen, dass eine solche Planmässigkeit gerade den epileptoiden Handlungen oft in einem Umfange anhaftet, der für den Laien das Vorhandensein einer krankhaften Geistesverfassung als ganz unmöglich erscheinen lässt. In diesen Zuständen der Bewusstseinstrübung rufen aber die normalen Sinnesreize auf gewöhnlichem Wege in dem krankhaft veränderten Centralorgan eine Summe von Associationen hervor, welche sich nach aussen hin so projiciren, dass die Effecte völlig überlegt und beabsichtigt aussehen können. Man kennt diese Thatsachen aus Erfahrungen, die man häufig genug in Fällen macht, bei denen gar kein forensisches Interesse mitspielt, und ist daher berechtigt, sie auch auf den concreten, wie auf andere forensische Fälle anzuwenden. Wenn also N. z. B. im August d. J. mitten in seinen Exhibitionen aufhörte, sobald er jenen Schutzmann bemerkte, so ist dies wohl so zu erklären, dass sich in dem, wenn auch zur Zeit hochgradig getrübten, Bewusstsein doch dunkle Vorstellungsmassen abspielten, welche plötzlich getrennt oder auf ein anderes Gebiet geleitet wurden durch den neuen Sinnesreiz, den der Anblick des uniformirten Polizisten auslöste, resp. durch die hiermit neugebildeten Associationen. — Aehnliche Erklärungen gelten für die übrigen auffälligen Nebenumstände bei den Delicten des Angeklagten.

Dass übrigens bei einem so stark sexuell veranlagten Menschen wie N. die triebartigen epileptoiden Handlungen auf dem sexuellen Gebiete liegen, ist nicht weiter verwunderlich. Umgekehrt muss auch daran erinnert werden, dass erfahrungsgemäss bei Epileptikern der Geschlechtstrieb im Allgemeinen sehr stark ausgeprägt ist.

Wenn N. ferner innerhalb der Klinik niemals sexuelle Erregung oder Neigung zum Exhibitionismus gezeigt hat, so ist hierzu zu bemerken, dass er während der Anfallszeit im Bett gehalten wurde und keine Gelegenhat hatte, weibliche Personen zu sehen, dass überhaupt der hier beobachtete Anfall

offenbar weniger schwer war, weil der Patient zu einer geordneten und in jeder Hinsicht mässigen Lebensführung genöthigt war.

Ich gebe also schliesslich mein Gutachten zusammenfassend dahin ab, dass N. an transitorischen Geistesstörungen epileptoider Natur leidet und die ihm zur Last gelegten Strafthaten mit grösster Wahrscheinlichkeit in einem hierdurch bedingten Zustande von Bewusstlosigkeit begangen hat.

Auf Grund dieses Gutachtens wurde N. in der mündlichen Verhandlung freigesprochen.

Fall II.

Der 30jährige Eisenbahnarbeiter, frühere Kellner W. W., überfiel am 20. Februar 1891 auf dem Bahnhof ein 7jähriges Mädchen, griff ihr an die Genitalien, machte ihr einen unsittlichen Antrag und fing an, seine eigenen Geschlechtstheile zu entblössen. Bereits vorher hatte er mehreren Frauen unter obscönen Aufforderungen sein Glied gezeigt. Die eine derselben hatte ihn im Sommer 1890 mehrfach an einer bestimmten Stelle der Promenade getroffen, als er ihr mit entblössten Genitalien entgegentrat und daran manipulirte. Sie hatte bei ihm Aehnliches kleinen Mädchen gegenüber beobachtet. Eine andere Frau sah ihn September 1890 im Herrenpissoir an seinen entblössten Geschlechtstheilen spielend stehen, so dass ihn Vorübergehende sehen mussten. Anderen Frauen hatte er Februar 1891 in der Damen-Retirade des Bahnhofs sein erigirtes Glied unter obscönen Redensarten gezeigt.

Bei seiner Vernehmung hierüber vor dem Criminal-Commissar am 2. März 1891 bestritt W. diese Angaben zum Theil, zum Theil wollte er sich ihrer nicht entsinnen können. Später sagte er, er habe in einigen dieser Fälle einen Scherz machen wollen, indem er seinen Finger mit einer rothen Kittmasse beschmiert und vor die Hosenklappe gehalten habe.

Nachträglich kam noch eine ganze Anzahl gleichartiger Handlungen des W. zur Kenntniss. 12 Mädchen im Alter von 11 bis 20 Jahren sagten aus, er habe ihnen oft sein erigirtes Glied unter Manipulationen und obscönen Reden gezeigt, andere Male sie auch drastisch zum Coitus aufgefordert. Die Mehrzahl dieser Fälle ereignete sich im Sommer 1890, meist an einer bestimmten Stelle, welche die Mädchen passiren mussten. Aber auch aus dem Herbst und Winter 1890—91 wurde über Aehnliches berichtet.

Nachdem Verwandte des W. dem Gericht mitgetheilt hatten, dass er bereits mehrfach an Geistesstörungen gelitten habe, gab Herr Medicinalrath X. ein Gutachten ab, das sich auf eine „allerdings nicht zu Ende geführte Untersuchung" stützte; danach sollte W. bei Begehung der That nicht geistesgestört, sondern überhaupt ein sinnlicher, frivoler Mensch sein, dem es einen Sinnenkitzel bereite, mit Hintansetzung alles Schamgefühls seiner Geschlechtsbefriedigung auf wahrhaft hündische Weise nachzugehen.

W. wollte nach wie vor von seinen Delicten nichts wissen und gab an, er leide von Zeit zu Zeit an einer geistigen Störung; in einer solchen habe er bereits 1887 ähnliche unsittliche Handlungen begangen, sei im Krankenhaus behandelt und freigesprochen worden. Die angestellten Recherchen ergaben

thatsächlich ganz ähnliche und mehrfache exhibitionistische Handlungen auf Kirchhöfen und Promenaden, vor Kindern und Frauen aus dem Jahre 1887. Auch damals will er von nichts gewusst haben und gab an, dass er sich oft wachend in einem schlafähnlichen Zustand befinde und dann nicht wisse, was er thue; auf diese Weise habe er sich z. B. aus einem traumähnlichen Zustande erwachend mit entblössten Geschlechtstheilen oder an Orten vorgefunden, wo er gar nicht hingewollt habe. Ausserdem sei er immer etwas schwach im Kopfe gewesen und man habe ihm damals als Kellner gekündigt, weil er nicht genügt habe. -- Das in dieser Sache damals (1887) erforderte Gutachten eines Kreisphysikus führte unter Anderem an, dass die Zellengenossen des W. an diesem oft bemerkt haben, wie er im Schlafe unverständliches Zeug sprach, mehrfach Nachts aufstand, im Zimmer umherging und dann plötzlich um Hülfe rief oder mit einem Schrei zu Boden sank, ohne am anderen Morgen etwas davon zu wissen. Das Gutachten nimmt bei W. Melancholie und in Folge derselben vorübergehende Zustände der Beraubung des freien Willens an, welche wahrscheinlich auch für die Delicte heranzuziehen seien. Daraufhin Freisprechung.

Zwischen 1887 und 1891 sind keine weiteren Vergehen bekannt geworden.

Auf Antrag des Herrn Medicinalrath X. erfolgte jetzt die Aufnahme zwecks Beobachtung in die Klinik.

Die Frau des W., mit welcher er seit 1889 verheirathet ist, giebt an, dass er, seit sie ihn kenne, vergesslich sei, über Schwindel und Kopfschmerz klage, einmal auch auf der Strasse umgefallen und bewusstlos gewesen sei. Er habe von Zeit zu Zeit Zustände excessiver Reizbarkeit, durch Kleinigkeiten hervorgerufene Zornausbrüche; dabei Unruhe, Zerstreutheit, zweckloses Herumkramen. Er schlief sehr unruhig, rief laut aus dem Schlafe, lief Nachts öfters im Hemde auf den Hof und wusste am andern Morgen nichts mehr davon. In diesen Zeiten ausserordentliche Steigerung des Geschlechtstriebes: ausser dem normalen Coitus entblösste er gelegentlich auch am Tage seine Geschlechtstheile vor ihr und forderte sie zu Obscönitäten auf. Dauer dieser Zustände 2—3 Tage, während deren er seiner Frau so zusetzte, dass sie in einem anderen Zimmer schlafen musste. Sie merkt das Eintreten einer solchen Periode immer an seinen lebhafteren Klagen über Kopfschmerzen und an der beschriebenen Veränderung seines ganzen Wesens. Nachher war er sehr matt, geschlechtlich viel zurückhaltender und wollte von diesen Excessen nichts wissen.

Die Intervalle zwischen diesen Zuständen dauerten manchmal mehrere Wochen. Eigentliche Krampfanfälle wurden nie beobachtet. W. hatte stets ein ganz auffallendes Schlafbedürfniss, schlief z. B. Mittags anstatt zu essen. — Der Vater des W. ist Potator, die Mutter soll einen „Nervenschlag“ mit nachbleibender Lähmung einer Hand gehabt haben, ein Bruder ist sehr heftig und reizbar. W. hat ein gesundes Kind.

Der Angeklagte selbst theilt über sein Vorleben noch mit, dass er als Kellner ziemlich früh zum Alkoholgenuss nnd geschlechtlichen Verkehr gekommen sei, vom 18.—23. Jahre stark masturbirt habe und dies auch in der Ehe nicht lassen könne. Exhibitionistische Neigungen bestehen

angeblich erst seit 1885 oder 1886. Berichtet über seine anfallsartigen Zustände wie schon beschrieben. Dieselben gehen angeblich mit Bewusstlosigkeit einher, vorher empfinde er heftige geschlechtliche Begierde, Beklommenheit und Schwindel, nachher Mattigkeit und Abspannung. „Allerhand Gemeinheiten", die er während dieser Zeit begehe, seien ihm nachher nicht erinnerlich, unerklärlich. Diese Angaben wendet er auch auf seine letzten Delicte an und giebt jetzt zu, dass die Geschichte mit dem rothen Kitt etc. eine Ausrede gewesen sei, um aus der schwierigen Lage herauszukommen.

Die körperliche Untersuchung ergiebt nichts Besonderes, ebenso nicht die geistige; er war für gewönlich etwas deprimirt, empfand ein tiefes Schamgefühl und äusserte gelegentlich zum Arzte, dass er wohl „in der Achtung unter dem Thier stehen müsse". Kein nachweisbarer Intelligenzdefect. — Während der Beobachtungszeit hatte er mehrfach des Nachts Verwirrungszuzustände mit Hallucinationen, nachheriger Amnesie und Kopfschmerzen, manchmal auch Schwindel, Unruhe, Uebelkeit u. dergl.

Das Gutachten führt aus, dass eine der gewöhnlicheren Formen continuirlicher Geistesstörung nicht vorliege. Seine eigenen und die Angaben der Frau erscheinen unter den vorhandenen Umständen durchaus glaubwürdig und sprechen in ganz charakteristischer Weise für Epilepsie. Die Annahme einer solchen wird noch weiter gestützt durch die hereditäre Belastung und sein ausschweifendes Leben, während das Fehlen von Krämpfen nicht dagegen spricht. Es ist dies die Form der psychischen epileptischen Aquivalente, welche unter anderem auch durch die von seinen Gefängnissgenossen im Jahre 1887, sowie während seines Aufenthaltes in der Klinik beobachteten Erscheinungen bestätigt wird. In einem derartigen geistesgestörten oder mit Bewusstlosigkeit verbundenen Zustande (§ 51) hat sich W. jedenfalls auch zur Zeit seiner strafbaren Handlungen befunden. Daraufhin Freisprechung.

Bald nach seiner Entlassung beging W. in einer anderen Stadt dieselben Handlungen wieder, wurde dann wieder in die Klinik und von hier nach der Irren-Anstalt gebracht, wo er mehrfach entlassen und wieder aufgenommen wurde. — Am 6. Juli 1894 wurde er von der Polizei der hiesigen Klinik zum dritten Male zugeführt, nachdem er kurz vorher wiederum vor Kindern und älteren weiblichen Personen exhibitionirt hatte. Auch hiervon will er keine Erinnerung haben. Vor der That Genuss von 3 Glas Bier. Vorboten und Folgeerscheinungen wie früher. Keine gerichtliche Verfolgung. Wird nach einigen Wochen klinischer Behandlung nach Hause entlassen.

III. Fall.

Der 44jährige Gärtner A. M. ist angeklagt, am 28., 29. und 30. Mai 1895 in einem Glacis drei Mädchen im Alter von 10 bis 11 Jahren zu sich ins Gebüsch gerufen, seinen Geschlechtstheil vor ihnen entblösst und sie aufgefordert zu haben, einmal daran zu greifen. Bei seiner polizeilichen Vernehmung am 30. Mai hat er dies auch eingestanden und hinzugefügt, er habe bereits mehrfach ähnliche Handlungen vorgenommen, so z. B. im Jahre 1894, wo er im Glacis mit entblössten Geschlechtstheilen herumgelaufen sei, damit

die Frauen diese sehen sollten. Er habe so einen sinnlichen Reiz für sich erzielen wollen. Später hielt er dies Geständniss nur für die That vom 28. Mai aufrecht, wollte aber von den Thaten am 29. und 30. Mai und denjenigen aus früherer Zeit nichts wissen und behauptete, in einem krankhaften Zustande gehandelt zu haben.

Im Vorverfahren gab ein Arzt sein Gutachten dahin ab, dass sich bei dem nervös veranlagten Manne in Folge von sexueller Abstinenz (die Frau ist unterleibskrank, nachdem sie 8 Schwangerschaften durchgemacht hat) eine gesteigerte Erregbarkeit und eine Hyperästhesia sexualis ausgebildet habe, und dass er durch den Anblick von Mädchen oder nackten Theilen weiblicher Personen periodisch in den Zustand höchsten Geschlechtstriebes versetzt werde.

Aufnahme in die Klinik am 21. October 1895 zwecks Beobachtung seines Geisteszustandes. Nach Angabe der Frau ist an ihm eine gewisse Gedankenschwäche und ein vorübergehendes Insichversunkensein, ein traumhafter Zustand seit mehreren Jahren aufgefallen. Er neige zu Depressionszuständen. Weiter theilte die Frau mit, M. sei unehelich geboren, sein Vater sei im Gefängniss gesessen, weil er seine eigene Stiefmutter geschwängert habe. Kein Alkoholmissbrauch des M. Die seit einigen Jahren bestehende Vergesslichkeit und Gedankenschwäche habe seit 1895 zugenommen; seine Arbeiter haben die Köpfe über ihn geschüttelt, weil er widersprechende Anordnungen getroffen habe. Zu Hause sei er sehr müde gewesen und bei drr Arbeit oft eingeschlafen. Er habe über Augenschwäche, Zittern des ganzen Körpers und ein eigenthümliches Gefühl im Kopfe geklagt. Im Schlafe habe sie oft Zuckungen, Zusammenfahren, Stöhnen, Aufschreien und ein lautes Träumen bemerkt.

Körperlich bot M., ein etwas blasser, mässig gut genährter Mann, nichts besonderes, ausser leichtem Zittern der Augenlider und der rechten Hand, sowie etwas gesteigerter Pulsfrequenz. In geistiger Hinsicht war er bei klarem Bewusstsein, nicht schwachsinnig, aber deutlich gedrückter Stimmung. Er erzählt, dass er seit drei bis vier Jahren gleichgiltiger geworden sei, weiss von der That nur, dass er die Genitalien der kleinen Mädchen gesehen habe, dadurch aufgeregt geworden sei und seinen eignen Geschlechtstheil herausgeholt habe; er könne aber nicht unterscheiden, ob er dies aus eigener Erinnerung oder durch die Vernehmungen wisse. Während der weiteren klinischen Beobachtung behauptete M., sehr häufig nicht zu wissen, wo er sei. Einmal stand er Nachts auf und sagte, es sei Feuer, es stürme draussen; er hielt die Hand an die Stirn, ging zum Fenster und horchte; als ihm der Wärter sagte, es sei nichts, legte er sich wieder hin; einen veränderten Eindruck soll er nicht gemacht haben. Nach einer halben Stunde erhob er sich wieder im Bette und äusserte, es läute draussen, er höre es doch. Später erklärte er auf Befragen hierüber, es sei ihm so eigenthümlich, so übel im Kopfe gewesen; seine Frau sei dagewesen und habe gerufen, er habe läuten gehört und sei sich nicht recht klar geweren, wo er sich befinde; dass er aufgestanden sei, wisse er nicht; es sei ihm sonst noch Verschiedenes, „dummes Zeug“ durch den Kopf gegangen, worüber er sich nicht äussern könne. Zur Zeit dieser Angaben betrug die Pulsfrequenz 124 p. M., ausserdem wurde wieder

Zittern der rechten Hand beobachtet, welches sich steigerte, als der Arzt den Puls zählte. (Diese Beobachtung wurde noch wiederholt gemacht.) Er klagte weiterhin noch oft über Kopfschmerz und Schwindel, aber immer nur auf Befragen, ferner über Ohrensausen und Taubheitsgefühle in den oberen Extremitäten. Der Schlaf war öfters unruhig, einmal sprach er Nachts laut im Schlafe und stiess mit den Fäusten. Am Morgen gab er an, er habe einen aufregenden Traum gehabt, in dem er sich habe wehren müssen. Pulsfrequenz dauernd über normal. Weitere krankhafte Beobachtungen wurden an M. nicht gemacht.

Das Gutachten führt aus, dass zwar ein absolut sicheres Urtheil nicht möglich sei, dass aber die anamnestischen Angaben und die klinischen Beobachtungen auf eine reizbare Schwäche des Centralnervensystems, d. h. auf eine Neurasthenie, hinweisen; auf diese allein hin wäre § 51 nicht anwendbar; möglicherweise sei aber auch Epilepsie in Form transitorischer psychischer Störungen mit im Spiele; es sei nicht ausgeschlossen, dass die Delicte in einem derartigen Zustande begangen worden seien. — In der Hauptverhandlung: Freisprechung.

IV. Fall.

Am 16. März 1898 wird der 32jährige Maler R. B. von der Polizei in die Klinik eingeliefert, nachdem er angeblich seine Frau mit dem Messer bedroht hat. Er selbst gab bei der polizeilichen Vernehmung zu, betrunken gewesen zu sein und mit seiner Frau Streit gehabt zu haben; mit dem Messer aber habe er sie nicht bedroht. Uebrigens wisse er oft nicht mehr was er thue, wenn er angetrunken sei. Dem Polizeiarzt war es bekannt, dass er an Epilepsie gelitten hat und er vermuthete bei ihm Geistesstörung.

B. selbst gab nach seiner Aufnahme Folgendes zur Anamnese: Der Vater war Potator und erhängte sich; ein Stiefbruder starb mit 16 Jahren an einer Rückenmarkskrankheit. B. nässte bis zum 17. Jahre jede Nacht das Bett, kam in der Schule ziemlich gut mit, war dann zuerst Laufbursche, dann Schuhmacher, konnte aber das Sitzen nicht vertragen und wurde Bäcker. Als solcher litt er viel unter der Hitze und den Dünsten, er bekam häufig Uebelkeit und Erbrechen. Seit 1891 ist er Maler und leidet seitdem an Kopfschmerzen. Im Alter von ca. 10 Jahren fiel er eine Bodentreppe herunter auf den Kopf, war etwa $^1/_4$ Stunde lang bewustlos und weiss davon nichts mehr, als dass er den Arm in einer Binde trug. Seit dieser Zeit bekam er fast jede Woche einmal „Krämpfe“; er fällt um, hat Zuckungen und verunreinigt sich zuweilen mit dem Urin. Dies dauert nur kurz; vorher wird es ihm immer „dumm im Kopfe“, nachher fühlt er sich matt und hat keine Erinnerung von dem Vorgefallenen. 1890 traten die Anfälle heftiger und besonders bei Aerger auf, z. B. als er sich darüber ärgerte, dass seine Braut mit einem Anderen tanzte. Es sei ihm gesagt worden, 10 Mann hätten ihn nicht halten können, es sei Blut aus dem Munde gekommen und unwillkürlich Urin abgegangen. Er merkte das Auftreten der Anfälle daran, dass ihm heiss im Kopf wurde. Behandlung mit „Salzwasser“, (Brom). Bald nach seiner Verheirathung 1891 sollen die eigentlichen Krampfanfälle aufgehört haben. Indessen hatte er seit 1890 angeblich auch Zustände, in

denen er durch den Anblick von Frauenzimmern auf der Strasse, besonders wenn sie bei schmutzigem Wetter ihre Kleider in die Höhe nehmen, sexuell stark erregt werde; er bekomme dann Erection und verliere das Bewusstsein; erst nach beendeter Ejaculation, oder wenn er von Jemand angeredet werde, komme er wieder zu sich. Er habe auch öfter, wie ihm gesagt wurde, dabei Manipulationen an seinem Gliede vorgenommen. Häufig habe er sich nach stattgehabter Ejaculation in einer Nebenstrasse mit heruntergelassener Hose wiedergefunden. Nachher habe er immer Angst gehabt, dass es Jemand gesehen hätte. Er habe stets vorher getrunken gehabt. Derartige Zustände seien in der Woche oft 2 bis 3 Mal aufgetreten, namentlich, wenn er keine Arbeit hatte und in den Strassen herumlief.

Bereits im Jahre 1887 sei er rechtmässigerweise wegen Beihilfe zur Nothzucht bestraft worden. Der Andere habe seine Begleiterin auf offener Strasse vergewaltigt, er selbst habe sie festgehalten. Er sei etwas angetrunken gewesen, wisse sich aber an Alles gut zu erinnern. — 1895 vier Monate Gefängniss wegen Erregung öffentlichen Aergernisses. Er solle sich laut Zeugenaussage auf einer Wiese mit heruntergelassenen Beinkleidern herumgetrieben haben. Er sei angetrunken gewesen und wisse von dem Vorfall nichts. — 1897 vier Monate Gefängniss aus demselben Grunde: Erregung eines öffentlichen Aergernisses in der gleichen Weise wie 1895. —

Zur Zeit sei er wegen zwei neuen derartigen Delikten angeklagt. Er solle sich am 1. März cr. Abends 9 Uhr in stark betrunkenem Zustande vor 3 weiblichen Personen entblösst haben. Er wisse davon nichts, sei erst zu sich gekommen, als ihn seine Frau zu Hause zur Rede stellte. Das zweite Mal sei er am 5. März cr., wiederum betrunken, in einer berüchtigten Strasse von ebenso berüchtigten Frauenzimmern aufgefordert worden, sein Glied zu zeigen; er habe dies gethan, nachdem er sich auf die andere Seite der Strasse gestellt hatte. Der hinzugekommene Polizist habe ihn aufgefordert, seine Kleider zu ordnen. Das Bewusstsein habe er nicht verloren gehabt.

Nach Alkoholmissbrauch befragt, giebt er an, dass er seit 1890 täglich für 5 Pfg. Schnaps, manchmal auch mehr trinke. Nach seiner Entlassung aus dem Gefängniss, December 1897, sei er in's „Blaue Kreuz" eingetreten, er sei aber von anderen wieder verführt worden und habe manchmal ziemlich viel (für 25 Pfg. Schnaps) getrunken. Dass er eine verminderte Resistenz gegen Alkohol habe, lässt sich aus seinen ungenauen Angaben nicht mit Sicherheit schliessen. Er ist Vater von 3 gesunden Kindern.

Seine Frau theilt mit, dass sie vor der Verheirathung bei B. selbst einmal einen seiner Krampfanfälle gesehen habe; auch nach ihrer Schilderung scheint es sich um Epilepsie gehandelt zu haben. Seit der Verheirathung aber seien dieselben nie wieder aufgetreten. 1892 habe er eine Zeit lang so heftige Kopfschmerzen gehabt, dass er den Kopf immer gegen die Wand gestossen habe. Er kann nach ihrer Ansicht nicht viel Alkohol vertragen, ist z. B. von 3—4 Glas Bier und 1 Schnaps betrunken. Er weint beim geringsten Affect und lacht bei jeder Gelegenheit, unmotivirt. Zu Hause sitzt er immer stumm da, starrt vor sich hin, „wie ein Träumer"; „er kann sich nicht mit den Leuten

unterhalten". Die Angaben über seine Exhibitionen und Bestrafungen werden von der Frau bestätigt; dass erste Mal entblösste er sich vor Kindern, das zweite Mal vor 3 Dienstmädchen und zuletzt vor 2 ledigen Mädchen und 1 Frau. Ausser diesen Delikten habe er auch einmal in nüchternem Zustande, vor etwa 3 Jahren, im Hofe seiner Mutter vor Kindern die Genitalgegend entblösst, seine Verwandten hätten aber eine Anzeige zu verhindern gewusst. Der Geschlechtstrieb in der Ehe soll nur gering sein; andere sexuelle Abnormitäten hat er nicht gezeigt. Die Frau hält ihn übrigens jetzt nicht für krank, hat keine Gedächtnisabnahme und dergl. bei ihm bemerkt; sie ist sehr animos gegen ihn und will sich gänzlich von ihm trennen, nie wieder etwas mit ihm zu thun haben; sie seien beide schon 4 Mal ziemlich lange auseinander gewesen. Er sei ein Taugenichts, arbeite nichts, mache überall Schulden, lüge und bettle, und sei deshalb schon einmal eingesteckt gewesen. In der Betrunkenheit ist er sehr grob und misshandelt seine Frau. Nachdem er zum letzten Male wegen seiner Exhibitionen zur Anzeige gebracht worden war, sprach er davon, sich und seine Frau vergiften zu wollen, weil er jetzt Strafe fürchtet; andererseits wünschte er, man müsste ihn mit 3 Jahren bestrafen, weil er diese Unsittlichkeiten nicht lasse.

Die Untersuchung des B. in der Klinik ergiebt keine körperlichen Abnormitäten, speciell keine besonderen Stigmata der Degeneration, ebensowenig Zeichen von Epilepsie oder einer gewöhnlichen Geistesstörung.

Sein Verhalten ist gewöhnlich nicht gerade das eines „Träumers". Er ist entschieden geistig etwas beschränkt, indessen im Verhältniss zu seinem niedrigen Bildungsgrade nicht in einem irgendwie verwerthbaren Maasse. Seine Stimmung ist meist eine muntere, aber sehr labile: er weint leicht und verfällt schnell und ebenso leicht ins andere Extrem. Er ist sehr erregbar, droht, als ihm die Angaben seiner Frau vorgehalten werden, sie umzubringen und weigert sich, dem Arzt weiter Antwort zu geben, wenn er so etwas glaube. Er brüstet sich mit dem, was er für seine Frau gethan habe und wirft ihr ausserehelichen Coitus vor. Was seine nicht zur Anzeige gekommene Exhibition betrifft, so bestreitet er nicht, bei Bewusstsein gewesen zu sein; er wisse aber nicht, wie er dazu gekommen sei; er habe übrigens nur die Beinkleider aufgemacht, die Genitalien hätten die Kinder nicht gesehen, sie seien weggelaufen. Er habe gedacht, dies mache den Kindern Vergnügen, seinetwegen habe er es weniger gethan; es hätte ihn aber doch gefreut, wenn sie dageblieben wären und an seine Geschlechtstheile gefasst hätten. Weitere Erklärungen hierüber sind von ihm nicht zu erlangen. Er stellt es energisch in Abrede, dies in bewusstem Zustande andere Male wiederholt oder andere Perversitäten getrieben zu haben. — Weitere Beobachtungen wurden an ihm nicht gemacht. Von den früher über ihn geführten Gerichtsakten konnte bisher keine Kenntniss genommen werden.

V. Fall.

A. B., 42 Jahre alt, Photograph, wird beschuldigt, am 19. und 21. August 1896 auf einem öffentlichen Platze, wenn Kinder des Weges kamen, seine Geschlechtstheile herausgenommen und an denselben herumgespielt zu haben.

Weiter wird er beschuldigt, er habe am 20. August 1896 an einem anderen Platze ebenfalls vorbeigehenden Mädchen seine Genitalien gezeigt; endlich sei er an einem weiteren Orte in ein Haus hineingetreten, um dieselben Handlungen zu begehen, wenn kleine Mädchen vorbeikamen. Wenn erwachsene Leute kamen, habe er seine Kleider in Ordnung gebracht, vor den Kindern aber habe er die Beinkleider theilweise bis zu den Knien heruntergelassen.

B. wurde sistirt, wollte bei der Vernehmung von dem Vorgefallenen nichts wissen, als dass er „Wolf" gehabt und diesen im Gebüsch gekühlt habe; seine Geschlechtstheile habe er weder gezeigt, noch daran herumgespielt. Die Kinder seien ihm nachgelaufen. Der Polizeiarzt konnte am 22. August ein Wundsein nicht feststellen und empfahl seine Verbringung nach der Klinik. B. wurde daher am 22. August 1896 in der Klinik aufgenommen.

Die Untersuchung ergab bei B. einen etwas herabgekommenen Ernährungszustand, blasse Hautfarbe, Tremor der Zunge, der Lider, sowie beim Fixiren auch des Kopfes; lebhafte Sehnen- und Periost-Reflexe der oberen und unteren Extremitäten. Psychisch völlig orientirt und klar, von gewöhnlicher Intelligenz, aber deprimirter Stimmung. Er fängt bei der Erzählung seiner widrigen Lebenschicksale an zu weinen. Vor 2 Jahren sei er durch Unglück genöthigt gewesen, sogar seinen Apparat zu versetzen und sei nun seitdem nicht mehr selbstständig. Er befinde sich schon längere Zeit auf Reisen, habe seit 1. August 1896 in Halle eine Stelle als Gehilfe. Frau und 3 Kinder befinden sich in Stettin. Von Heredität nichts bekannt. Seit seinem Unglück habe er viel vor sich hingebrütet, er sei vergesslich geworden, es steige ihm oft heiss und dann wieder kalt in den Kopf. Vor Jahren habe er mehrere Mal Ohnmachtsanfälle gehabt, bei denen er umgefallen und bewusstlos gewesen sei. Er habe manchmal Zustände, bei denen er etwas Unrechtes mache, was ihm nachher leid thue. Krämpfe habe er nie gehabt. Angeblich keine Onanie, geringes geschlechtliches Bedürfniss. Bei den wiederholten Explorationen wollte er von den Exhibitionen absolut keine Erinnerung haben, er könne sich die Vorfälle nicht erklären, könne es nicht glauben. Er wisse nur, dass er seinen „Wolf" mit Talg gekühlt habe. Weitere Beobachtungen wurden in der Klinik an ihm nicht gemacht. Sein Allgemeinzustand besserte sich etwas und er wurde am 13. October 1896 entlassen.

Bei einer später stattfindenden Gerichtssitzung wurde von dem Sachverständigen mündlich ausgeführt, dass sich durch die klinische Beobachtung Zeichen einer habituellen Geistesstörung nicht ergeben haben. Es bestanden nur leichte neurasthenische Symptome. Andere Angaben, als seine eignen, haben nicht erhoben werden können. Diese allerdings deuten darauf hin, dass er in den letzten Jahren Bewusstseinstrübungen, vielleicht epileptischer Art, unterworfen war. Inwieweit diese Angaben begründet seien, könne man zwar nicht sicher beurtheilen, indessen scheinen dieselben doch der innern Wahrscheinlichkeit nicht zu entbehren. Es wäre dann nicht unmöglich, dass B. die betr. Handlungen in einem solchen epileptoiden, krankhaft gestörten Geisteszustande begangen hätte. Dies lasse sich aber nicht sicher beweisen. — Daraufhin Freisprechung.

VI. Fall.

Am 23. Juli 1894 wurde der 37 Jahre alte Kaufmann E. H. durch die Polizei der Klinik zugeführt mit der Angabe, er sei vor etwa 4 Wochen dadurch auffällig geworden, dass er gegen Abend auf einer der belebtesten Strassen einer Frau sein erigirtes Glied zeigte und sie zum Coitus aufforderte. Einige Zeit später habe er wiederum zwei junge Mädchen auf derselben Strasse belästigt, indem er ihnen unter die Röcke griff, angeblich ohne zu exhibitioniren. Vor 8 Tagen endlich fiel er zum dritten Male auf, als er auf der Strasse an die zwei Töchter gutsituirter Eltern, welche vor ihnen hergingen, herantrat und sie aufforderte, mit auf sein Zimmer zu kommen, er habe dort ein Bett für sie. Er machte bei der sogleich erfolgenden polizeilichen Vernehmung den Eindruck eines entweder Betrunkenen oder Geisteskranken.

Aus den Acten ist zu entnehmen, dass er bereits am 14. Oct. 1893 in Berlin wegen Erregung öffentlichen Aergernisses zu 50 Mk. Geldstrafe verurtheilt worden ist.

H. giebt zur Anamnese an, sein Vater sei Gastwirth und Trinker gewesen; eine Schwester der Mutter war geisteskrank und einige Zeit in einer Anstalt. Ein Bruder von ihm habe noch im Alter von 20 Jahren das Bett genässt. Er selbst habe nie an Krämpfen u. dergl. gelitten, habe aber in der Schule schlecht gelernt und sei geschlechtlich immer sehr aufgeregt gewesen. Von sonst bei ihm vorhandenen sexuellen Perversitäten wollte er nichts wissen. Die Bestrafung in Berlin sei erfolgt, weil er in der Friedrichstrasse sein Glied herausgenommen haben soll. Er selbst wisse nichts davon. Vor 8 Jahren Ulcus durum mit Secundärerscheinungen. Er sei einmal von einem Lehrling mit einer Flasche vor den Kopf geschlagen worden. Durch geringen Alkoholgenuss steigere sich seine sexuelle Erregung, er könne überhaupt nicht viel vertragen und wisse, wenn er etwas mehr trinke, nicht mehr was er thue. Er habe Nachts öfters aufgeschrien und sei seit mehreren Jahren vergesslich geworden.

In der Klinik war H. zunächst etwas deprimirt durch die Sorgen wegen der begangenen Handlungen, bot aber im Uebrigen keine geistigen Störungen. Er weiss von dem Vorgefallenen andauernd nichts, und bemerkt dazu nur, dass er eben sehr wenig Alkohol vertragen könne und jedesmal, wenn er einige Glas Bier mehr trinke als er gewohnt sei (z. B. beim Genuss von 4—6 Gläsern), plötzlich „abfalle“ und geschlechtlich sehr erregt werde; was weiter passire, entziehe sich seiner Erinnerung. In körperlicher Hinsicht fanden sich nur secundär-luetische Erscheinungen, sonst nichts Besonderes.

Da ein Strafantrag gegen H. zunächst nicht vorlag, wurde er am 19. Oct. 1894 aus der Klinik entlassen. Auf eine spätere Anfrage der Staatsanwaltschaft, ob H. geisteskrank sei resp. war, wurde erwidert, dass er sich zur Zeit der Begehung der That jedenfalls in einem sogenannten pathologischen Rausch, d. h. in einem geistesgestörten Zustand befunden habe, durch welchen seine freie Willensbestimmung aufgehoben war. Es sei aber zu bemerken, dass er

seine geringe Widerstandsfähigkeit gegen Alkohol kenne und sehr wohl wisse, dass er durch den Genuss geringer Mengen unzurechnungsfähig werde. Ob demnach das Vorhandensein einer strafbaren Handlung auszuschliessen sei, bleibe richterlichem Ermessen überlassen. Weitere Folgen nicht bekannt.

VII. Fall.

Der 56jährige Privatmann, frühere Kaufmann, O. L. wird am 29. Juni 1896 durch die Kriminalpolizei zur Klinik gebracht, nachdem er am vorhergegangenen Abend an einem öffentlichen Platze auf einer Bank sitzend, angeblich seinen Geschlechtstheil hat heraushängen lassen, was den dort spielenden Kindern aufgefallen ist. Er machte nach der Sistirung den Eindruck eines Geisteskranken. Auf dem Transport hat er sich ruhig verhalten, nur bisweilen mit den Achseln gezuckt und geseufzt.

L. war bereits vom 3. Aug. bis 31. Oct. 1895 in der hiesigen Klinik wegen einer hypochondrisch-melancholischen Geistesstörung behandelt worden.

In seiner Vorgeschichte ist nichts von sexuellen Delicten enthalten. Er ist unverheirathet. Ein Onkel von ihm war „nervenkrank", von auffallendem Charakter, ein anderer Onkel, Bruder von diesem, ist verkommen, war dispositionsunfähig. L. selbst war von Jugend auf kränklich, litt angeblich an nervösem Herzklopfen, lebte sehr ängstlich und solide; Neigung zu Hypochondrie. Fürchtete einen Herzschlag zu bekommen. Durch geringe Vermögensverluste in den letzten Jahren wurde er noch mehr erregt, machte sich selbst Vorwürfe, hatte unbegründete Angst vor kommender Noth, sprach von Selbstmord, war ganz ruhelos, zerpflückte Holz- und Papierstückchen zu kleinsten Partikelchen, redete immer vor sich hin und gestikulirte, ass wenig und schlief gar nicht. Genau dasselbe Verhalten zeigte er damals auch in der Klinik, besserte sich aber ganz erheblich und konnte so gut wie genesen entlassen werden.

Bei seiner jetzigen Wiederaufnahme giebt er an, er sei nach kurzem Aufenthalte bei Verwandten und in seinem früheren Wohnort nach Halle zurückgekehrt. Er habe sich ohne Gepäck in den Gasthöfen herumgetrieben, habe jede Nacht in einem anderen Hôtel gewohnt: „weil ihn sonst die Wirthe für einen Faullenzer gehalten hätten". Er that dies, obwohl ihm seine Verwandten ein Zimmer gemiethet hatten. Letzteres hielt er aber für zu theuer, über seine Verhältnisse gehend. Auf den Einwurf, dass er so ja doppelt habe bezahlen müssen, für Privat- und Hôtelzimmer, weiss er nichts zu erwidern. Er habe sich von einer Kneipe zur anderen herumgetrieben, um die Zeit hinzubringen, nicht des Bieres wegen. Letzteres habe er sehr wenig getrunken, Schnaps gar nicht. Am Abend des Delicts sei er am Thatorte spazieren gegangen, habe sich auf eine Bank gesetzt und sich mit einem Manne unterhalten. Da sei ein Polizist auf ihn zugekommen, habe ihn gefragt, was er hier mache und ihn aufgefordert, mitzukommen. Von der Exhibition weiss er nichts; es sei möglich, dass er nach dem Verlassen des Pissoirs seine Kleidung nicht ganz in Ordnung gebracht habe. Als man ihm auf der Polizei von dem Delict Mittheilung machte, sei er sehr erschrocken; er könne ja an der Richtigkeit der Aussagen

nicht zweifeln, wisse aber nichts davon. Er sei doch ein anständiger Mann und habe immer solche Sachen verabscheut. Hierbei fängt er an zu weinen. Nachträglich fügt er noch hinzu, er habe schon längere Zeit bemerkt, dass es geistig mit ihm nicht richtig sei; vor etwa 4 Wochen habe er in der Irrenanstalt Nietleben vergeblich um seine Aufnahme gebeten. — Dies entspricht der Wahrheit, wie überhaupt sämmtliche Angaben L.'s durchaus glaubwürdig erscheinen.

Körperlich ist L. für seine Jahre sehr gealtert, hat weisses Haupthaar, macht einen reducirten Eindruck, bietet aber sonst keine Abnormitäten. In geistiger Hinsicht ist er deprimirt, denkt fortwährend über seine Lage nach, seufzt und jammert; er ist dabei klar und orientirt, hat gute allgemeine Kenntnisse; Gedächtnissdefecte nicht bemerkbar. Im weiteren Verlauf der Beobachtung schloss er sich von den anderen Kranken ab, klagte über ein dumpfes Gefühl im Kopfe, grübelte über seinen Zustand, brütete immer vor sich hin, zerkleinerte fortwährend Streichhölzer u. dergl. Von letzterer Gewohnheit sagt er selbst, dass sie sinnlos sei, er könne sie jedoch nicht lassen. Er machte einen ganz rathlosen Eindruck, wirkte dadurch auf die anderen komisch, wollte das Zimmer nicht verlassen, weil er sich Vorwürfe über seine That machte. Während eines vierwöchentlichen Aufenthaltes in der Klinik änderte sich sein Zustand nicht und er wurde so nach der Irrenanstalt Alt-Scherbitz überführt.

Es wurde bei dem Kranken ein depressives Irresein auf der Basis des etwas frühzeitig beginnenden Seniums angenommen. Die an die Klinik gerichtete Anfrage der Staatsanwaltschaft, ob L.'s Behauptung seiner Bewusstlosigkeit oder Geistesgestörtheit möglich bezw. wahrscheinlich sei, wurde bejaht. Der weitere Verlauf ist diesseits nicht bekannt geworden.

Die mitgetheilten Fälle bieten in mehrfacher Hinsicht ein klinisches und forensisches Interesse. In Anbetracht dessen möchte ich kurz auf einige Punkte hinweisen.

Bei einer Gesammtbetrachtung fällt es zunächst in die Augen, dass bei 5 von 7 Fällen die Epilepsie in irgend einer Weise mitspielt, während ausgesprochener Schwachsinn in keinem der Fälle vorhanden war. Als solchen kann man auch den zuletzt berichteten Fall VII nicht auffassen, obwohl der Kranke körperlich sehr gealtert und seine Psychose von etwas senilem Charakter war, die Annahme einer senilen Demenz also nahe lag; er hatte aber noch einen guten Fond geistiger Kräfte, sein Sittlichkeitsgefühl war ganz intact. Natürlich wäre es ein Leichtes gewesen, eine ganze Anzahl von Exhibitionen auf Grund von paralytischem Schwachsinn mit aufzuführen. Derartige Beobachtungen sind wohl in jeder Irrenanstalt nicht selten; indessen erlangen sie, einmal in der Anstalt und bei deutlicher Demenz, meist keine forensische Bedeutung mehr. Ihre Mittheilung wäre daher nur von geringem praktischen Werthe.

Nun sind freilich diese Spuren der Epilepsie in allen 5 Fällen

weder ganz rein noch ganz sicher. Krämpfe hat keiner von ihnen gehabt ausser B. in Fall IV; auch bei diesem sollen die eigentlichen Krampfanfälle seit mehreren Jahre cessirt haben und kurz vorher epileptoide Zustände mit Bewusstseinsverlust eingetreten sein. Diesen letzteren begegnen wir nun wieder in Fall I, II, III und V, also in jedem der 5 ersten Fälle. Während sie aber nur im II. Falle ganz rein, gewissermaassen idiopathisch sind, erscheinen sie im I. Fall als der Ausdruck einer schweren Circulationsstörung im Gehirn auf Grund einer Herzerkrankung. Im III. und V. Falle sind sie verbunden mit gewissen Erscheinungen der Neurasthenie, ausserdem sind sie hier nicht ganz sicher festgestellt und in Fall IV sollen sie angeblich nur nach Alkoholgenuss auftreten. Dadurch bildet der letztere einen Uebergang zu Fall VI, bei welchem epileptische oder epileptoide Elemente nicht nachweisbar waren; der Betreffende gerieth aber ebenfalls durch Alkoholgenuss und zwar schon geringer Quantitäten, in einen pathologischen Erregungszustand mit krankhaft verändertem Bewusstsein und nachherigem Erinnerungsdefect. Die Verbindung epileptoider und neurasthenischer Symptome erscheint mir bemerkenswerth; sie ist ein nicht seltenes Vorkommniss und erschwert die Beurtheilung des betreffenden Falles oft sehr. Eine Entscheidung war in diesen beiden Fällen noch um so schwieriger, als die epileptoiden Störungen sich nicht auf sichere Beobachtungen stützen konnten.

Eine mit Ausnahme des Falles VII allen gemeinsame Eigenthümlichkeit sind die Wiederholungen der exhibitionistischen Handlungen: dieselben geschahen theilweise selbst nach der Entlassung aus dem Gefängniss, nach der Verurtheilung, oder nach der Entlassung aus der Irrenanstalt. Man darf wohl mit Recht annehmen, dass die zu unserer oder zur Kenntniss des Gerichts gelangten Exhibitionen bei Weitem nicht die einzigen waren und dass diese Individuen die öffentliche Sittlichkeit in viel häufigeren Fällen werden verletzt haben, als in den durch reinen Zufall bekannt gewordenen.

Was den Geschlechtstrieb betrifft, so war derselbe in Fall I und VI offenbar von jeher ziemlich stark ausgeprägt, in Fall II und III ist von einer besonderen sexuellen Veranlagung nichts bemerkt, dagegen hatten die Betreffenden zeitweilige geschlechtliche Erregungszustände, die bei dem einen, zwar nicht rein periodisch, aber in verschieden langen Zwischenräumen immer wieder spontan auftraten, bei dem anderen augenscheinlich durch eheliche Abstinenz in Folge Krankheit seiner Frau bedingt waren. In Fall IV bestand offenbar ein sehr excitabler Sexualtrieb, andererseits aber eine der Frau auffallende Kälte im ehelichen Verkehr. Der Photograph B. (V) wollte nur geringe geschlecht-

liche Bedürfnisse haben; auf diese Angabe möchte ich indessen nicht viel Gewicht legen. Masturbation wurde in 3 Fällen (I, II und IV) zugegeben.

Bezüglich der sonstigen Moralität unserer Exhibitionisten konnte ich bloss in 3 Fällen zuverlässige Anhaltspunkte gewinnen. Darnach würde nur dem Privatier L. (VII) ein gutes, dem stud. theol. N. (I) und dem Maler B. (IV) dagegen ein ungünstiges Prädicat zukommen. Besonders der Letztere scheint nach dem persönlichen Eindruck und nach den Schilderungen seiner Frau moralisch ziemlich tief gesunken oder auf einer niedrigen Stufe stehen geblieben zu sein.

Von anderen Perversitäten sind uns nur unzüchtige Betastungen von kleinen Mädchen in Fall II und VI bekannt geworden, während die Repräsentanten der Fälle III und IV schon durch den Anblick weiblicher Waden sexuell stark erregt wurden.

Alle waren hereditär belastet, abgesehen von dem Photographen B., bei dem von Belastung nichts bekannt war. Zwei von ihnen (II und IV) hatten mehrfach ihre Berufsarten gewechselt. — Sie befanden sich sämmtlich im Mannesalter, auf der Höhe der Geschlechtsreife, zwischen dem 25. und 44. Jahre, mit Ausnahme des Privatier L., der im 56. Lebensalter stand und sich in so manchen anderen Punkten von den Uebrigen unterschied.

In 6 von den 7 Fällen wurde von dem Gericht die Frage aufgeworfen, ob der Delinquent im Zustande der Geistesstöruug gehandelt habe oder nicht und in allen 6 wurde darüber ein Sachverständigen-Urtheil eingefordert (bei dem restirenden Fall IV wird dies voraussichtlich bald ebenfalls geschehen). Es war aber nur in 2 Fällen (II und VI) mit einiger Sicherheit möglich gewesen, die unsittliche That auf eine krankhafte Geistesthätigkeit im Sinne des § 51 des St.-G.-B. zurückzuführen; in einem (I) konnte dies als sehr wahrscheinlich und in dreien (III, V und VII) als möglich, jedoch nicht beweisbar, ausgesprochen werden. Das Unbestimmte dieser gutachtlichen Aeusserungen war zum Theil in der Eigenart der betreffenden Fälle, zum Theil in der Unzulänglichkeit der uns zur Verfügung stehenden Angaben begründet. Bei 6 Delinquenten fehlte angeblich das Bewusstsein der That, was bei vieren von diesen (I, II, VI und VII) auch durchaus glaubwürdig erscheint, bei zweien davon (IV und V) ist mir diese Angabe nicht über jeden Zweifel erhaben, und bei einem (III) war das Bewusstsein angeblich nur theilweise vorhanden. In 5 Fällen erfolgte Freisprechung, bei einem (VII) ist mir das Resultat nicht bekannt geworden.

Betrachten wir nunmehr unsere Beobachtungen im Einzelnen und

suchen sie in irgend ein Verhältniss zu den in der Einleitung beschriebenen Gesichtspunkten zu bringen, so müssen wir schon bei dieser relativ kleinen Zahl von Fällen alsbald erkennen, dass sich die Praxis nicht in vorgeschriebene Schemata zwängen lässt, und dass es unter Umständen kaum möglich ist, vom psychiatrischen Standpunkte aus, ein entscheidendes Urtheil zu fällen.

Schon der Fall I scheint mir in dieser wie in anderer Hinsicht besonders lehrreich zu sein. Der betreffende Delinquent, ein Student der Theologie, hatte in sexuellen und allgemein moralischen Dingen keinen sehr vortheilhaften Leumund. Von Jugend auf Onanist, unterhielt er hier mit einem Mädchen des Bürgerstandes ein dauerndes sexuelles Verhältniss, nachdem er sich bereits mit einer Dame aus guter Familie erst heimlich und dann öffentlich verlobt hatte. Kurz vorher war er erst hierhergezogen und hatte jene wiederholten, raffinirten Exhibitionen begangen. Er leugnete vor dem Schöffen- und vor dem Landgericht und erst als seine Revision vom Oberlandesgericht verworfen war, trat er mit der Angabe hervor, dass er die Thaten in einem geistesgestörten Zustande begangen haben müsse. Was liegt hier näher, als an einen sexuell überreizten, „zweckbewussten und gewohnheitsmässigen“ Exhibitionisten zu denken, der in dieser Perversität eine neue Form der Onanie suchte. Zwar erfuhr man von ihm und von Anderen, dass er thatsächliche vorübergehende Zustände von Geistesstörung habe, aber niemand hatte einen positiven Zusammenhang zwischen diesen und den Exhibitionen bemerkt; erstere waren überhaupt nicht sachgemäss beobachtet und ihrer Natur nach nicht klargestellt, ihr Werth für die Beurtheilung des ganzen Falles war daher sehr zweifelhaft. Auch die 6wöchentliche Beobachtung in der Klinik wäre — zu Ungunsten des Angeklagten — ganz resultatlos gewesen, wenn N. nicht zufällig gerade hier einen jener von ihm ebenso geschilderten Anfälle von Geistesstörung bekommen hätte, welche sonst nur selten im Jahre auftreten sollen. Dies verschob doch die ganze Auffassung um ein Wesentliches, wenn auch hier ein directer Zusammenhang mit den Delicten nicht stricte nachzuweisen war. Nach der ganzen Constellation der Thatsachen und der zeitlichen Verhältnisse musste man nunmehr die Wahrscheinlichkeit des erwähnten Zusammenhangs anerkennen, aber beweisen liess er sich nicht. Allerdings erscheint es verdächtig, dass N. ähnlich, wie ein Theil der Lasègue'schen Exhibitionisten, seine Handlungen fast stets am selben Orte, in derselben Situation und zu ganz bestimmten Stunden begangen hat. Hierzu gehört entschieden ein gewisser Grad von Bewusstsein, auch hierin liegt etwas „Gewohnheitsmässiges und Zweckbewusstes.“ Allein dies schliesst die Krankhaftig-

keit eines Bewusstseinszustandes nicht aus, wie man ihn bei Epileptikern z. B. so häufig im Zusammenhang mit einem Anfall oder im Aequivalent findet. Bemerkenswerth ist noch die Angabe N.'s, dass er zweierlei Anfälle bekomme; die eine Art derselben ist die im obigen Gutachten geschilderte, mit schweren Hallucinationen u. s. w. verlaufende, die andere geht nur mit einer Bewusstseinsstörung einher und soll durch den Anblick von Mädchen, aber ebenfalls nur innerhalb der Periode der Compensationsstörung ausgelöst werden. So skeptisch man auch gegen diese Angabe sein mag, so muss man sich doch andererseits vergegenwärtigen, dass erfahrungsgemäss bei den dazu disponirten Individuen sehr häufig die Exhibitionen erst erfolgen, wenn durch den Anblick von Mädchen oder Frauen oder bestimmter Körpertheile dem übererregten Centrum ein geschlechtlicher Reiz zugegangen ist. Dies war um so leichter möglich, als sich bei N. zu einer chronischen eine ganz acute Ernährungsstörung des Gehirns schwerster Art hinzugesellte. N. war ausserdem nicht nur sehr sexuell veranlagt, sondern auch stark hereditär belastet, er war von Jugend auf schwächlich, hat schwere Krankheiten durchgemacht und davon ein ernstes Herzleiden zurückbehalten. Letzteres beansprucht in diesem Falle ein hervorragendes klinisches Interesse, da es in dem psychopathisch vorbereiteten Gehirn jene transitorischen Geistesstörungen ausgelöst hat. Ich gedenke diesen Punkt bei einer anderen Gelegenheit specieller zu erörtern und lasse ihn daher an dieser Stelle zunächst unberücksichtigt.

Der Fall II stellt ein interessantes Beispiel der epileptoiden transitorischen Geistesstörungen dar. W. war bereits von einem Sachverständigen als das denkbar verworfenste Subject dem Richter preisgegeben, als ähnliche Delicte und Krankheitserscheinungen aus früherer Zeit bekannt wurden, welche Verdacht auf Epilepsie hervorrufen mussten. Das damalige ärztliche Gutachten führt aber die den exhibitionistischen Handlungen zu Grunde gelegten transitorischen Zustände der Willensberaubung auf Melancholie zurück. Erst hier in der Klinik beobachtete man mehrere Nächte hintereinander epileptoide Delirien, welche mit den anamnestischen Angaben und der ganzen Vorgeschichte W.'s zum Bilde der Epilepsie vorzüglich zusammenpassten. Er hatte in 2- bis 3tägigen Perioden ausser den Zeichen äusserster allgemeiner Excitation einen sehr gesteigerten Geschlechtstrieb mit nachherigem Erinnerungsdefect für das Vorgefallene. Dies erinnert vielleicht an die von v. Krafft-Ebing aufgestellte Psychopathia sexualis periodica, eine Form des „periodischen Irreseins mit krankhaften Trieben." Indessen sprechen die typischen epileptischen Antecedentien und der Bewusstseinsverlust für eine epileptische Grundlage. Von Wichtigkeit ist u. A.

auch die Angabe, dass W. vor seiner Frau am Tage ebenfalls die Genitalien entblösste, ohne nachher etwas davon zu wissen. Endlich möchte ich noch auf die Thatsache aufmerksam machen, dass W., ebenso wie N. in Fall I, seine Delicte zunächst leugnete und erst später sie mit der Möglichkeit einer Geistesstörung in Verbindung brachte; ja er versuchte sogar eine läppische Ausrede, indem er so theilweise eine Erinnerung an das Vorgefallene vermuthen liess. Dadurch war Vorsicht seiner Glaubwürdigkeit gegenüber geboten. Es hat sich aber herausgestellt und es darf in beiden Fällen (I und II) als ziemlich sicher angesehen werden, dass es den Delinquenten einerseits peinlich war, solche Schamlosigkeiten einzugestehen, dass sie andererseits von denselben kein Bewusstsein, oder doch nur ein sehr fragmentäres, besessen haben. Unbestimmte Ahnungen oder leise Erinnerungen an früher Erlebtes, auch Mittheilungen anderer Personen über ähnliche Vorfälle mussten ihnen aber den Gedanken an die Möglichkeit der Delicte doch nahe legen. — Dieses Leugnen ist natürlich sehr häufig auch eine Ausflucht derjenigen Exhibitionisten, welche volles Bewusstsein der That haben. Die psychologische Erklärung hierfür ist nicht schwer. Ich erinnere hier an die vorne citirte Auslegung von Lasègue.

In Fall III sprach die Anamnese für eine Neurasthenie mit vielleicht epileptoiden Elementen; ähnlich fielen die klinischen Beobachtungen aus. Beides zusammen gestattete aber doch kein sicheres Urtheil darüber, ob zur Zeit der Begehung der That die Bedingungen des § 51 zutrafen oder nicht. Nicht einmal die Frage, ob wirklich etwas Epileptisches mit im Spiele sei, konnte zur Entscheidung gebracht werden; jedenfalls standen neurasthenische Symptome im Vordergrunde. Vielleicht könnte man daher diesen Fall der v. Krafft-Ebing'schen Gruppe der neurasthenischen Exhibitionisten zurechnen. Damit bliebe aber die Frage der Zurechnungsfähigkeit ebenso in suspenso wie vorher. Mit dem Einreihen in eine Krankheitscategorie ist bezüglich des § 51 nichts präjudicirt, die ganz individuelle Analyse des betreffenden Falles ist allein entscheidend.

In den nächsten beiden Fällen sind die Angaben, nach denen wir uns eine Anschauung zu bilden haben, nicht unter allen Umständen zuverlässig. Ich selbst weiss nicht, in wie weit man denselben trauen darf. Soviel scheint sicher zu sein, dass Fall IV einen durch langjährige Krampfanfälle und Alkoholmissbrauch moralisch defecten Menschen betrifft, der besonders in seinen Rauschzuständen exhibitionirt. Er selbst spricht von einem unwiderstehlichen Trieb und nachheriger Bewusstlosigkeit. Seine Geistesfähigkeiten befinden sich vielleicht, angeboren oder erworben, unter dem gewöhnlichen Durchschnittsmaass.

jedoch nicht in einem Grade, der eventuell forensisch verwerthbar wäre. Nicht unerwähnt möge der Umstand bleiben, dass die Exhibitionen und die alkoholischen Bewusstlosigkeitszustände erst zu einer Zeit aufgetreten sein sollen, wo die Krampfanfälle zu verschwinden begannen (Verheirathung). Wir werden später in der Litteratur (Fall Freyer) ein ähnliches vicariirendes Verhältniss zwischen Krampfanfällen und Exhibitionen wiederfinden.

Fall V entspricht etwa dem Fall III, insofern er ebenfalls neurasthenische Symptome mit Angaben über epileptoide Erscheinungen vereinigte, ein bestimmtes Urtheil aber nicht zuliess. Auch hier suchte der Exhibitionist eine Ausrede in der Pflege seines vorgeblichen „Wolfes".

Fall VI stellt einen gewöhnlichen „pathologischen Rauschzustand" als Grundlage der Exhibition wie auch der übrigen Sittlichkeitsdelicte dar. Herr H. wurde bereits zum 2. Mal wegen Entblössung der Genitalien sistirt; er ist gegen Alkohol sehr wenig widerstandsfähig und wird schon durch geringe Mengen sexuell erregt.

Am wenigsten klar liegt der Fall VII, bei dem zwar deutliche Senescenzerscheinungen vorhanden waren, aber eine irgendwie erhebliche Demenz mit sittlichen oder intellectuellen Defecten fehlte. Er war schon von früher her in der Klinik bekannt und hatte damals ein depressives Irresein leichter Art. Von Störungen des Bewusstseins war nie etwas bemerkt worden, er war streng sittlich veranlagt und geschlechtlich in keiner Weise erregt. Seine Versicherung, von dem ihm zur Last gelegten Vergehen nichts zu wissen, erschien glaubwürdig. Er machte sich die schwersten Vorwürfe darüber, versuchte nicht einfach zu leugnen, sondern sagte sich ganz richtig, wenn er deshalb verhaftet worden sei, müsse es doch wahr sein. Wie früher litt er auch jetzt wieder an einer depressiven Irreseinsform. Mit dieser lässt sich die einmalige Exhibition nicht ohne Weiteres in einen causalen Zusammenhang bringen. Wenn es auch Autoren giebt, welche über Exhibitionismus bei Hypochondrie und Melancholie berichten, so sind diese Auffassungen doch nicht unanfechtbar, worauf ich später noch eingehen werde. Immerhin wäre es denkbar, dass der deprimirte, 56jährige Mann durch irgend welche krankhafte körperliche Empfindungen nach Art eines Hypochonders so sehr in Anspruch genommen war, dass sich seine Aufmerksamkeit für kurze Zeit von der Aussenwelt abwandte, dass sein ganzer Bewusstseinsinhalt nur auf einen Punkt gerichtet war und dass es so zur vorübergehenden Exhibition kam. Er könnte auch, analog den Fällen Laugier's, durch organisch bedingte Empfindungen an den Genitalien dazu getrieben worden sein. Dafür haben sich aber keinerlei Anhaltspunkte ergeben. Es ist daher unwahrscheinlich und

das übrige ist nichts weiter als eine Vermuthung. In beiden Fällen wäre zudem die nachherige Amnesie, wenn sie nicht vorgetäuscht ist, ganz unerklärlich. — Es lässt sich also hier auf keine Weise ein sicherer Zusammenhang der That mit einer krankhaften Störung der Geistesthätigkeit nachweisen und doch musste man nach dem ganzen Eindruck, den der Mann und seine That machte, die Anfrage des Staatsanwalts nach der Möglichkeit dieses Zusammenhangs bejahen.

Kritisches.

Um über die eigenthümliche Erscheinung des Exhibitionismus ein besseres Urtheil zu gewinnen, habe ich die in der Literatur bisher beschriebenen Fälle, soweit sie mir zugänglich waren, nach bestimmten Gesichtspunkten geordnet und in den beigedruckten Tabellen zusammengestellt. Ich bin mir wohl bewusst, dass dieselben in mancherlei Hinsicht unvollständig sind und dass es ausgeschlossen ist, daraus etwa absolut brauchbare statistische Gesichtspunkte ableiten zu wollen. Aber ich glaube doch, dass sie einen nicht uninteressanten Ueberblick über den Exhibitionismus, seine Grundlagen und die dabei mitspielenden Factoren gewähren.

Als Richtschnur bei der Gruppirung galt derjenige krankhafte Zustand, welcher dem Exhibitionismus zu Grunde lag, soweit ein solcher causaler Zusammenhang wenigstens construirbar war. Die Diagnose

No.	Alter.	Stand und Geschlecht.	Hereditäre Belastung.	Neuro- und psychopathische Disposition.	Masturb. ausserhalb der Exhibition.	Verheirathet?	Potent?	Art der Exhibition
1	46	Componist.	?	Seit der Kindheit Schwindelanfälle und Absencen. Stets excentrisch. Nervöser Habitus. Aengstlich, weibisch.	+	Ledig.	—	Wird bei einem Diner [...] lautem Aufschrei plö[...] starr, steht auf, ent[...] sich, fängt an zu mas[...] biren u. dann zu uri[...] Hat sich auch mehrfach [...] s. Schwester u. den Di[...] boten entblösst.
2	37	Tischler.	Wahrscheinlich.	—	—	Verheirathet.	Zahlreiche Kinder	Hat auf d. Strasse am h[...] Tage vor zahlr. Pass[...] d. Genital. entblösst u[...] masturb. angefangen: [...] aus demselben Grunde j[...] zum 6. Male sistirt. [...] selben Thaten auch [...] Frau und Kindern.

Anmerkung zu den Tabellen. Ein Strich in der Rubrik bedeutet,

dieser krankhaften Zustände machte freilich schon für die Zwecke dieser groben Gruppirung einige Schwierigkeiten; ich konnte mich nicht immer an die Diagnose der betreffenden Autoren halten, sondern musste mehrfach, besonders in älteren Fällen nach Gutdünken rubriciren. Oefter macht man dabei die auch sonst bekannte Erfahrung, dass die That das Resultat verschiedener zusammenwirkender Krankheitszustände ist. In einigen Fällen blieb die Art der pathologischen Grundlage unaufgeklärt. Soweit ich beurtheilen konnte, schien es mir am vortheilhaftesten, sämmtliche männlichen Exhibitionisten in 6 Gruppen zu verweisen, wobei ich indessen wiederholt und ausdrücklich bemerke, dass diese Gruppirung keine andere Bedeutung haben soll als diejenige eines Hilfsmittels zur besseren Uebersicht.

Diese Gruppen sind nun:

1. die Epileptiker (Fall 1—18),
2. die Dementen (angeborener und erworbener Schwachsinn) (Fall 19—35),
3. die Degenerirten (Magnan) (Fall 36—48),
4. die Neurasthenischen (Fall 49—56),
5. die Alkoholiker und die Psychosen im engeren Sinne (Paranoia etc.) (Fall 57—64),
6. die Gewohnheitsmässigen (Fall 65—75).

Die Fälle von Exhibitionismus bei Frauen (76—86) sind am Schluss besonders zusammengestellt.

re Perversitäten?	Sonst. Moralität.	Grundlage der Exhibitionen.	Andere krankhafte Erscheinungen.	Bewusstsein der That?	Forensischer Ausgang etc.	Autor.
—	—	Epilepsie. (In d. Jugend Kopftrauma. Später Ueberanstreng.)	Epileptische Delirien, Absencen etc.	Fehlt oder nur ganz dunkel vorhanden	Nicht angeklagt.	A. Voisin.
—	Correct	Epilepsie.	Epileptischer Habitus. Otitis media seit der Kindheit.	Erinnerung trübe u. summar., theils ganz fehlend	Mehrfach wegen desselben Delicts vorbestraft. Diesmal vom Autor als unzurechnungsfähig bezeichnet.	Morselli.

dass hierüber Angaben in der mir zugänglichen Literatur fehlen.

No.	Alter.	Stand und Geschlecht.	Hereditäre Belastung.	Neuro- oder psychopathische Disposition.	Masturb. ausserhalb der Exhibition.	Verheirathet?	Potent?	Art der Exhibiti[illegible]
3	30	Schneider.	+	Psychopathisch angelegt.	—	Ledig.	—	Hat 4—6 mal in [illegible] Hause die Genital. [illegible] und daran gespielt: Mädchen.
4	29	Subalternbeamter.	+	Nervöses, hastiges Wesen.	—	Verheirathet.	Vater.	Hat wiederholt, [illegible] d. Dämmerung vor [illegible] mädchen exhibirt. Be[illegible] tete während d. Exh[illegible] die Genitalien mit S[illegible] hölzern.
5	37	Colporteur.	—	—	—	—	+	Sehr häufige, trotz [illegible] Verfolgg. wiederholt[illegible] bitionen vor kl. [illegible] am hell. Tage auf d. S[illegible] selbst in die Schule [illegible] drungen. Schlug mit [illegible] blösst. Penis an d. F[illegible] scheiben einer Wirths[illegible] küche, so dass es d. [illegible] Insassen sehen muss[illegible] Schon vor Jahren d. [illegible] Exhib. Aergerniss e[illegible]
6	45	Druckereiarbeiter.	+	Von Jugend auf menschenscheu, unruhig, ernst, träumerisch, furchtsam, morose.	—	Wittwer.	Vater.	Wurde schon 4 mal [illegible] Exhib. seiner Genital. [illegible] urtheilt. Jetzt zum [illegible] aufgegriffen. Exhib. [illegible] Genitalien. Irrenan[illegible] Beobachtung.
7	46	Vergolder.	—	Seit 11. Jahre Epil.	—	—	—	Entblösste sein Glied [illegible] urinirte auf offener S[illegible] vor Zuschauern.
8	51	Dachdecker.	+	—	?	+	+	Entkleidung in der [illegible]
9	?	Mann höherer Stellung.	—	—	—	Ledig.	—	Tritt im Hochzeitssa[illegible] seine Braut heran, [illegible] sein Beinkleid auf [illegible] ginnt öffentlich zu [illegible] biren.
10	29	Mann.	—	Frühzeitiger sexuell. Trieb. Furchtsam, gedächtnissschwach, kindlich.	Frühzeit. Masturb. (4.—5. J.). Mit 7 J. päderast. Versuche.	—	+ Coitus erregt später Ekel.	Nicht beschrieben. [illegible] Male sistirt.
11	23	Mann.	—	Jähzornig, geschwätzig, gedankenschwach.	+ Seit dem 5. Jahre.	—	+ Seit d. 13. J. wirkl. sex. Erlebn.	Exhib. in epil. Anfäll[illegible] Penis u. urinirt: hat [illegible] bei einer öffentl. B[illegible] gung an das Kleid [illegible] Dame urinirt und [illegible] sistirt.

...re Perversitäten?	Sonst. Moralität.	Grundlage der Exhibitionen.	Andere krankhafte Erscheinungen.	Bewusstsein der That.	Forensischer Ausgang etc.	Autor.
—	Correct	Epilepsie.	Epilept. Wandertrieb, desertirte b. Militär. Hatte mehrf. u. läng. epil. Geistesstörung.	Mangelhaft.	Wegen Desert. 5 Jahre Zuchthaus. Jetzt: im Sinne von § 51 begutachtet.	Liman.
—	—	Epilepsie.	—	Nur summar. Erinnerungen	Verurtheilung mit mild. Umständen.	Schuchardt.
...igte zuwei... d. Mädchen ...d. Masturb.; verweigert, ...masturbat.	Gut	Epileptoide Zustände, deren Auftreten durch Alkoholgenuss begünstigt wird.	Deserteur. Diebstähle. Mehrfach und lange geisteskrank gewesen. Herzhypertrophie.	Fehlt.	Zahlreiche Anklagen gegen ihn, aber als geisteskrank erkannt. Beim ersten Sittlichkeitsdelict zu 9 Jahren Gefängn. verurtheilt, aber nach 5 Wochen als geisteskr. erkannt.	Hotzen.
—	—	Epilepsie.	Körperlich schwach.	Fehlt.	Freigesprochen, in d. Irrenaust. geschickt.	Garnier.
—	Tadellos	Epilepsie.	—	Fehlt.	Freisprechung.	A. Voisin.
—	—	Epilepsie.	—	—	—	Garnier.
—	—	Epilepsie.	—	Nur dunkle summar. Erinnerung.	—	Tarnowsky.
...lle Masturb.	—	Epilepsie.	Körperliche Degenerationszeichen. Sprachstörung. Abnormität der Genitalien etc.	—	—	Lalanne.
...) Jahren Päderastie.	—	Epilepsie.	Blennorrhagie, Orchitis. Körperliche Degenerationszeichen. Congenitale Hernie.	—	—	Lalanne.

No.	Alter.	Stand und Geschlecht.	Hereditäre Belastung.	Neuro- und psychopathische Disposition.	Masturb. ausserhalb der Exhibition.	Verheirathet?	Potent?	Art der Exhibition[illegible]
12	26	Verwaltungsbeamter.	+	Unbeständig, epilept. Erscheinungen, psychische Degeneration.	—	—	—	Oeffnete die Thüren [illegible] Läden, wo er zahlr. [illegible] Mädchen vermuthete, [illegible] seine Genital. auf d. [illegible] schwelle, ohne ein W[illegible] sprechen, eilte dann [illegible]
13	45	Mann der höheren Stände.	Nicht belastet.	Vor 8 J. heft. Schreck, seitdem wiederkehr. Anfälle von Schlaf- und Appetitlosigkeit, starker Reizbarkeit, Zittern, Blässe und pervers. sexueller Erregung.	—	Verheirathet.	+	Früher drängte es ihn, S[illegible] mädchen auf der Stra[illegible] zupassen: dabei eigen[illegible] Befriedigung, vor ihne[illegible] Genital. zu entblössen[illegible] dem er dabei that, [illegible] urinire er. Nur während der betr[illegible]
14	40	Obersteuer-Controleur.	+	—	—	+	Vater.	In 4 J. 25 schwere Ver[illegible] gegen d. öffentl. Sitt[illegible] In d. erst. 7 Anklage[illegible] hat er vor 11—13j. M[illegible] im Vorbeireiten d. Ge[illegible] entblösst u. mit obsc[illegible] Worten darauf aufmerk[illegible] gemacht. Selbst v. Fe[illegible] d. Gefängn. zeigte er [illegible] der belebten Promenad[illegible] entblössten Genitalien.
15	36	Mann.	+	Mit 15 J. Kopftrauma. Danach Abnahme d. Geisteskräfte, Characterveränd. Alkoholexcesse. Schwindelanfälle nach wiederholt. schweren Körpererschütterungen.	+ Sehr stark.	Verheirathet.	—	Entblösste sich häufig öff[illegible] lich, um zu uriniren [illegible] auch im Eisenbahnwag[illegible]
16	45	Bildhauer.	+	Bettnässen. Abnormer Schädelbau.	—	Verheirathet.	2 Kinder.	Eine Verkäuferin bem[illegible] wie er auf e. Hausf[illegible] Glied in der Hand h[illegible] mit d. Finger daraufkl[illegible] verscheucht durch die [illegible] käuferin, taumelte er in [illegible] Häuser, wiederholte [illegible] Manipulat. Vor 2 J. w[illegible] desselben öff. Aergerni[illegible] bestraft. Hat einmal [illegible] auf d. Pferdebahn vis-à-v[illegible] Dame unter Schweiss[illegible] u. mit stierem Blick [illegible]
17	30	Eisenbahnarbeiter, früher Kellner.	+	Epileptoide Zustände mit sex. Erregtheit seit dem 24.—25. J. Auffall. Schlafbedürfn. Gedächtnissschwäche.	+	Verheirathet.	+	Zahlreiche immer wi[illegible] kehrende Exhibitionen [illegible] Mädchen und Frauen [illegible] obscönen Redensarten [illegible] Aufforderungen.

…dere Perversitäten?	Sonst. Moralität.	Grundlage der Exhibitionen.	Andere krankhafte Erscheinungen.	Bewusstsein der That.	Forensischer Ausgang etc.	Autor.
—	—	Epilepsie?	Degenerations- und epileptoide Erscheinungen.	Vorhanden	—	Garnier.
…ung zu Per…itäten gegen …ler. auch s. …eigenen.	Tadellos.	Heftiger Trieb unter Angstgefühlen. (Nach dem Autor epileptoïd?)	—	Vorhanden	—	Anjel.
…(deren Dauer …age). —	Gut.	Epilepsie.	Beänstigung, Herzklopfen, Schwindelanfälle bis z. Umfallen. Bekam später dazu Paralyse mit bald tödtlichem Ausgang.	Fehlt.	Mehrfach bestraft.	Westphal.
—	Uebermässig sexuell.	Epileptoide Zustände.	Parästhesieen.	Nur theilweise vorhanden	—	Motet.
…5 Jahren be…ftmit 1 Woche …ingniss wegen …rgehens wider …Sittlichkeit".	—	Epilepsie.	Zittern, Steigerung d. Reflexe und d. Pulsfrequenz. Narben früherer Zungenbisse.	Fehlt.	Diesmal Freisprechg.	Strassmann.
…f d. Mädchen …ch unter die Röcke.	—	Epilepsie.	—	Fehlt.	Freisprechung. Irren-Anstalt.	Fall II dies. Arbeit.

No.	Alter.	Stand und Geschlecht.	Hereditäre Belastung.	Neuro- und psychopathische Disposition.	Masturb. ausserhalb der Exhibition.	Verheirathet?	Potent?	Art der Exhibition.
18	26	Stud. theol.	+	War stets kränklich; stets nervös, reizbar. Epiteptoide Zustände.	+	Ledig.	+	Zeigte häufig von sein. [...] nung aus den kl. Mäd[...] auf d. Strasse die Geni[...] machte diese auf sich [...] merksam. Nach Verurt[...] Wiederholung d. Handl[...]
19	60	Mann.	—	—	—	—	—	Hatte mit 58 J. begon[...] vor Frauen und Kinde[...] exhibitioniren.
20	66	Mann.	Schwer belastet, ein Bruder ebenfalls Exhibit.	Alter Potator.	—	—	—	Seine Exhibition wurde [...] ersten Male in der Ki[...] während des Gottesdien[...] gemerkt.
21	64	Mann.	Schwer belastet.	—	—	Verh.	Vat. v. 14 K.	Exhibit. seit Jahren t[...] wiederholter Bestrafung[...]
22	ca. 57	Kaufmann.	?	Vor 20 Jahren schwer schwer geisteskrank mit apoplect. Anfall. Später Potator.	—	Ledig.	—	Hat wiederholt vor Kin[...] exhibit. oder auch uri[...] einmal dabei auch ein [...] Mädchen abgeküsst.
23	65	Höherer Officier a. D.	—	—	—	Wittwer.	—	Entblösste periodisch [...] 2 Tage, stets am selben [...] seine Genital. vor Mädch[...]
24	In höh. Alt.	Beamter.	—	—	—	—	—	Periodische Exhibit. der [...] nitalien auf dar Strass[...]
25	60	Beamter.	—	—	—	Wittwer.	Hat Kind.	Jeden Morg. von s. Fen[...] aus Exhib. d. Genital. [...] einem gegenüberwohnen[...] kleinen Mädchen.
26	63	Schriftsteller.	—	—	—	—	—	Exhib. der Genital. auf e[...] wenig belebten Strasse.
27	40	Mann.	—	—	—	Verh.	—	16 J. hindurch Exhibit. [...] öff. Orten u. in der D[...] merung vor Mädch., we[...] er durch Pfeiffen auf [...] aufmerksam machte.
28	78	Seemann.	—	—	—	Verh.	Vater von 10 Kind.	Exhib. wiederholt an Kin[...] spielplätzen u. bei Mädch[...] schulen.
29	?	Referendar.	+	Defect u. verschroben in Denken, Fühlen und Streben.	Angeblich nicht.	—	Sonst keine Ersch. von Geschl.-Trieb.	Zeigte wiederholt Mäd[...] Genital. u. oberen Thei[...] Körpers aus dem Fens[...]

…dere Perversitäten?	Sonst. Moralität.	Grundlage der Exhibitionen.	Andere krankhafte Erscheinungen.	Bewusstsein der That.	Forensischer Ausgang etc.	Autor.
…t vorhanden.	Lockerer Lebenswandel	Epileptoide transitorische Geistesstörung.	Schwerer Herzfehler.	Fehlt.	Freisprechung.	Fall I dies. Arbeit.
…in der Irren…alt lasciv, ver…ıte Fellatio.	—	Dementia paralyt.	—	—	—	Pelanda.
—	—	Dementia alkohol. senil.?	Folie circulaire.	—	—	Pelanda.
—	—	Dementia senil.	—	—	—	Pelanda.
—	—	Dementia bei Senium praecox und Alkoholismus.	War in den letzten Jahren oft wie geistesabwesend. Hodenatrophie. Phimose, Penis klein.	Leugnet.	Freisprechung.	Schuchardt.
—	Correct	Senium; organ. Gehirnveränderg. (Demenz?)	Schwindelanfälle und and. psych. Störungen, ohne Erinnerung; Gedächtnissabnahme. † hemiplegisch.	Fehlt.	—	Lasègue.
—	Vor der Krnkh. correct	(Senile Demenz?)	—	—	—	Lasègue.
—	Correct	Unwiderstehlicher Trieb. (Senile Demenz?)	† 1 Jahr später an cerebr. Zufällen.	Vorhanden	—	Lasègue.
—	Gut.	(Senile Demenz?)	Unsicherer Gang. Herzschwäche.	—	2 Mon. Gef., 1 Jahr darauf Verhaftung aus demselben Grund.	Lasègue.
—	—	Schwachsinn leichten Grades.	Hydrocephalus.	Vorhanden	Geringe Bestrafung.	Emminghaus.
—	—	Dementia senil.	Vor 12 Jahr. schwere Kopfverletzg: epilept. Zust. im Zusammenh. mit Hirnrindenerkrg. neben der Dementia senilis.	—	Freisprechung.	Schuchardt.
—	—	Imbecillität.	—	—	—	Sander.

No.	Alter.	Stand und Geschlecht.	Hereditäre Belastung.	Neuro- und psychopathische Disposition.	Masturb. ausserhalb der Exhibition.	Verheirathet?	Potent?	Art der Exhibition
30	27	Mann.	—	—	—	—	—	Zeigte öffentl. s. Geni[illegible] mehreren Kindermäd[illegible] 1 Jahr Anstaltsbehand[illegible] 1/2 Jahr darauf ver[illegible] als er in einer Haus[illegible] mit entblössten Geni[illegible] unbeweglich dastand.
31	25	Mann.	+	Zeitweise erotische Anwandlungen, in denen er sich nicht zähmen kann.	Seit Jahr. maasslose Masturb.	—	—	Exhib. vor Frauen auf [illegible] Strasse, wortlos.
32	38	Mann.	—	Stottert.	—	—	—	Exhib. vor Schulmädch[illegible]
33	?	Conditor.	—	—	—	—	—	Exhib. auf der Strasse [illegible] Wiederholungsfalle.
34	28	Mann.	+	Geistig zurückgeblieben.	Nie.	Ledig.	Nie Coitus.	Hat wiederholt die Geni[illegible] vor kl. Mädchen entbl[illegible]
35	32	Mann.	+ Stark belastet.	Hat nie etwas gelernt.	—	—	—	Exhib. vor Frauen auf [illegible] Strasse.
36	37	Fabrikarbeiter.	+	+ Excentrisch, phantastisch, eitel.	In der Jugend.	Ledig.	+ Libido hat abgenom.	Entblösste in e. Gebüsch [illegible] Stadtparkes Unterleib [illegible] Genit. vor vorübergeh[illegible] Damen. Hatte schon fr[illegible] 2mal an öff. Orten e[illegible] Neigung hierzu nach [illegible] koholgenuss.
37	15	Junger Mann.	—	Als Kind Krämpfe. Seit 2 J. andauernde Erectionen ohne lasc. Gedanken.	+	—	+	Fühlte seit einiger Zeit [illegible] Wunsch, vor weibl. Ind[illegible] jungen oder alten, zu [illegible] niren; that es 4mal.
38	32	Zeichner.	+	Wenig begabt, unstät, unentschlossen, unselbstständig, reizbar.	—	Verh.	+	Hat öffentl. vor 2 Damen [illegible] hellen Tage seine Ge[illegible] entblösst, vor 1 J. das[illegible] Delict vor einigen Fr[illegible] und nach s. eigen. Ang[illegible] in ca. 15 anderen Fä[illegible]
39	30	Soldat.	?	Auffahrend, auffallender Charakter.	Seit der Kindheit.	—	+	Fand ein besonderes [illegible] gnügen daran, vor klei[illegible] Mädchen zu masturb[illegible] die ihm in aller Unsch[illegible] zuschauten. Andere [illegible] versitäten stehen im [illegible] dergrunde.

ere Perversitäten?	Sonst. Moralität.	Grundlage der Exhibitionen.	Andere krankhafte Erscheinungen.	Bewusstsein der That.	Forensischer Ausgang etc.	Autor.
—	—	Schwachsinn.	—	Vorhand.	—	Magnan.
—	—	Schwachsinn.	—	—	Unzurechnungsfähig: Irrenanstalt.	Ruland.
—	—	Schwachsinn.	—	—	Freisprechung.	Cowan.
—	—	(sec.) Blödsinn.	Melanchol.-hypoch. Geistesstörung.	—	Vor 1 Jahre wegen desselb. Vergehens zu 4 Mon. verurtheilt, noch nicht verbüsst. Jetzt § 51.	Liman.
—	—	Schwachsinn (Entwickelungshemmung).	—	—	Entmündigt. § 51.	Bassenge.
—	—	Schwachsinn.	Gesicht asymmetr. Schädelimpression durch Verletzung in d. Jugend.	—	Freisprechung.	Ruland.
—	—	Heredit. Degenerat. Impulsion.	—	Vorhand.	—	v. Krafft-Ebing.
—	—	Entartung. Zwang-Trieb.	Hypospadie.	Vorhand.	Entging der Strafe.	Magnan.
—	—	Hered. Entartung. Angst, Zittern u. Schweissausbruch; nachher Erleichterung.	—	—	Freisprechung.	Boissier u. Lachaux.
ind. Wollust, a er kl. Mäd- i. d. Scham- . sticht und d. Blut am ıer ablaufen . Früher So- nie mit kl. Mädchen.	—	Degeneration?	—	Vorhand.	?	Demme.

No.	Alter.	Stand und Geschlecht.	Hereditäre Belastung.	Neuro- und psychopathische Disposition.	Masturb. ausserhalb der Exhibition.	Verheirathet?	Potent?	Art der Exhibition
40	29	Kellner.	+	Von jeher nervös, sexuell sehr erregbar, fast permanenter Priapismus. Stimmungswechsel.	+	Verh.	+	Exhib. von einer Kirche[illegible] aus vor mehreren g[illegible] arbeitend. Mädchen: [illegible] Gleiche schon öfter [illegible] am selben Ort u. zur [illegible] Zeit. Seit 7 J. wied[illegible] Exhib. an s. Fenster, [illegible] sich benachbarten F[illegible] zimmern nackt; wieder[illegible] Exhib. auf der Stra[illegible]
41	27	Mann.	+ Schwer belastet.	+	+ Seit dem 11. Jahre Automutuelle Masturb.	—	+	Vom 14. Jahre an D[illegible] Exhib., versuchte [illegible] Pissoir e. Strasse; sp[illegible] Kirchen, um mehr [illegible] zu treffen. Nach Freis[illegible] neuerl. Exhib. und [illegible] Masturbat. in der [illegible] Erleichterung der [illegible] durch Alkoholgenuss.
42	Geg. 30	Privatsecretär.	?	?	—	—	—	Entblössung der Geni[illegible] der Kirche vor e. be[illegible] Frau, stets gegen A[illegible] periodisch; verschw[illegible] sofort; sprachlos, oh[illegible] dere begleit. Handl[illegible]
43	32	Mann.	—	Geringe Intelligenz. Schwaches Gedächtn. In der Jugend Incontinentia urinae bei Nacht.	+ Früh begonnen.	Verh.	Nachlass seit einiger Zeit.	Lief mit 13 J. einer Fr[illegible] einem kl. Mädchen [illegible] birend nach. Exhib. [illegible] Angabe s. Frau) tägli[illegible] Masturb.; sucht die G[illegible] wart von Frauen, k[illegible] Mädchen oder Jungen, [illegible] ihnen auch Geld [illegible] Einmal Exhib. vor e. [illegible] Frau von 80 Jahren.
44	35	Barbiergehilfe.	+ Vater soll dieselben unzücht. Handlgn. begangen haben.	+ Vom 7.—18. Jahre Epilepsie.	—	—	+	Zahlreiche Exhib., wie[illegible] bestraft, theils direc[illegible] d. Bestrafung neue [illegible] selbst a. d. Kirchhof [illegible] vor Mädchen; zuletzt [illegible] Zuchthaus, nachdem [illegible] Untersuchg. ihn für [illegible] erklärt. Nach d. Ent[illegible] aus d. Zuchthaus eine [illegible] neuer Exhib. Die [illegible] traten auf als das [illegible] Leiden aufhörte!
45	37	Hausdiener.	+	In d. Jugend Krämpfe u. Bettnässen. Lernte schwer Sprechen und Laufen. Weinerlich, vergesslich, interesselos.	Früher +	Verh.	Hatte Kind., seit d. 25. J. impotent.	Zeigte wiederholt [illegible] Frauen auf der Stra[illegible] entblössten Genitalien.

re Perversitäten?	Sonst. Moralität.	Grundlage der Exhibitionen.	Andere krankhafte Erscheinungen.	Bewusstsein der That.	Forensischer Ausgang etc.	Autor.
—	Gut.	Hered. Degen. mit Zwangsvorstellg. (er müsse exhib.) u. unwiderstehlichen Antrieben.	Körperl. Entartungszeichen; von jeher nervöses Zucken im Gesicht. Lebensüberdruss. Bei Gemüthsbewegung Zuckungen in den Extremitäten. Allgem. Analgesie.	Vorhand.	Vor 1 Jahr deshalb 1 Mon. Gef. Jetzt Freisprechung.	Magnan
auch beim r den Kame- ı gern sein Glied.	—	Hered. Degen. Unwiderstehl. Drang unter Präcordialangst.	—	—	Freisprechung. Wiederholung der That.	Magnan
—	Tadellos.	Unwiderstehl. Trieb mit Angstgefühl.	—	Vorhand.	Autor nach s. eigen. Angabe damals in dies. Dingen wenig erfahren, stellte Unzurechnungsfähigkeit in Abrede.	Lasègue
—	—	Unwiderstehl. Antrieb. Degenerat. Vor d. That unangenehme Sensat., nachher Erleichterung.	Gesichtsasymmetrie und andere Degenerationszeichen. Struma. Kein Pharynxreflex.	Vorhand.	Ist jetzt weg. desselb. Delicts zum 4. Mal bestraft. Nach der Entlassung aus dem Gef. sofort neue Exhib. u. Verhaftg.	Vigouroux.
te zuweilen l. auch auf. d zu betast. . s. w.	—	Erbliche Belastg., neuropath. Constitution.	Schädelasymmetrie. Kleiner Penis. Linker Hoden verkrümmt. Patellarreflex fehlt. Neurasthen. Sympt.	Vorhand.	Nicht verurtheilt, sondern Irrenanstalt, nachdem früher: 1) 1 Jahr Gef., 2) 1 J. 3 Mon. Gef., 3) 3 Mon. Gef., 4) 1 Mon. Gef., 5) 6 Mon. Gef., 6) 3 J. Zuchthaus.	Freyer.
—	—	Hered. Degenerat. Impulsion unter Angst u. Hitzegefühlen. Leichter Schwachsinn.	Ohrensausen, Herzklopfen u. Schwindel. Geringe Degenerat.-zeichen.	Vorhand.	§ 51. Freisprechung.	Bassenge.

No.	Alter.	Stand und Geschlecht.	Hereditäre Belastung.	Neuro- und psychopathische Disposition.	Masturb. ausserhalb der Exhibition.	Verheirathet?	Potent?	Art der Exhibition
46	25	Mann.	+ Stark belastet.	Scheu und still.	—	—	—	Zeigte kleinen Mädchen Genitalien und hat die Röcke aufgehoben,
47	15	Junger Mann.	+	—	—	—	—	Exhib. öffentl. und wi der Strasse aggressiv Frauen.
48	49	Mann.	+	Sectirer. Streitsüchtig, jähzornig, verstellerisch und verleumderisch, verschroben.	—	Verh.	Hat Kind.	Hat sehr häufig vor Ki d. Genital. entblösst, diesem Zweck zu sich gerufen; trieb mit s. Kindern „Unanständi
49	33	Arbeiter.	+ Wenig.	Scheu, hypochondrisch, macht imbecillen Eindruck.	Leugnet ?	Verh.	+ Abnahme d. Pot.	Exhib. vor weibl. Pe seit Bestehen s. Ne (2 J.). Sistirt, als er reremale auf demselb exhib. hatte: zugl. Manipulationen.
50	38	Mann.	+	Von jeher verschlossen, melancholisch, Neigung zu Kopfschmerzen und Pollutionen.	—	Verh.	Vater.	Hat wiederholt Laden aufgelauert, ist ihnen d. Strasse mit exhibirt. nital., am Penis ma nachgegangen; einmal er das Mädchen bis in Laden hinein verfolgt.
51	49	Kutscher.	+	—	Nein.	Verh.	Kind.-los, vermind. Potenz u. sex. Kälte i. d. Zwischenzt	Bereits zum 7. Male E tion und Masturbati Mädchen oder Frauen der Strasse.
52	28	Gymnas.-Lehrer.	+	Neuropathisch, Nachtwandler, Abneigung gegen sex. Verkehr mit Frauen. Schlaff und scheu. Sex. sehr erregt.	+ in jungen Jahren.	Ledig.	Bisher nie Coitus.	Wurde öfter im Be Thiergarten vor Da Kindern mit entbl Genital. herumlaufend sehen. Spricht nicht keine Gesten.
53	42	Photograph.	—	Vergesslich, aufsteisteigende Hitzegefühle, früher Ohnmachtsanfälle m. angebl. Bewusstlosigkeit. Nie Krämpfe.	+ angeblich	Verheirathet.	Hat 3 Kind.	Zeigte wiederholt auf ö öffentl. Platze kleinen chen die Genital., trat in ein Haus hinein dasselbe zu thun.

…re Perversitäten?	Sonst. Moralität.	Grundlage der Exhibitionen.	Andere krankhafte Erscheinungen.	Bewusstsein der That.	Forensischer Ausgang etc.	Autor.
—	—	Degeneration.	Seit früher Jugend Kopfschmerzen.	—	Nicht zurechnungsfähig. Freisprechung.	Ruland.
—	—	Unwiderstehl. Antrieb unter sex. Erregung.	Hypospadie.	—	—	Garnier.
…Mädch unt. …ke; Schän…ersuch an …ftochter u. Kindern u. Perversitäten.	—	Hered. Degenerat.	—	Leugnet.	4 J. Zuchthaus. Zurechnungsfähigkeit nicht aufgehob., nur vermindert.	Kölle.
—	—	Neurasthenie. Zwang m. unangenehm. körperl. Empfindungen.	Vor 2 Jahren Blutspucken und nervöse Beschwerden, die sich seitdem gesteig. hab.: Schlaflos., Schwindel und Angstzustände, Herzklopfen. Geringe Degenerationszeich.	Vorhand.	Vor 2 Jahren weg. Exh. einmal bestraft. Jetzt Freisprechung.	Niesel.
—	—	Neurasthenie. Krankhafte, unwiderstehl. Antriebe.	—	—	—	Trochon.
—	Gut.	Neurasthenie. Impulsion.	Neurasthen. Zeichen. Penis abnorm gross. Die psych. Abnormit. besteht seit ein. Sturz aus d. Höhe m. Commotio vor 20 J. — Alle 3—4 Woch. sex. Erregung,	Vorhand.	6 mal früher Untersuchg. des Geisteszustandes verlangt, aber v. Gericht abgewiesen, da aus d. Akten keine Zweifel ersichtlich.	v. Krafft-Ebing.
—	Gut.	Neurasthenie (epilept. Anlage?).	—	Nicht vollständ.; handlt. wie im Traum oder Trunkenht.	§ 51 vom Gutachter angezogen.	Liman.
—	—	Neurasthenie. Epilepsie?	Schlecht. Ernährungszustand.	Fehlt angebl.	Sicheres Urtheil d. Sachverständ. nicht möglich; vielleicht Epil.: Freisprechung.	Fall V dies. Arbeit.

No.	Alter.	Stand und Geschlecht.	Hereditäre Belastung.	Neuro- und psychopathische Disposition.	Masturb. ausserhalb der Exhibition.	Verheirathet?	Potent?	Art der Exhibiti[on]
54	44	Gärtner.	—	Vergesslich und gedankenschwach seit einiger Zeit, neurasth. Klagen.	—	Verheirathet.	+	Rief kl. Mädchen zu … Gebüsch, entblösste … nital. vor ihnen u. … sie auf, daran zu … Er that dies im … holungsfalle.
55	?	Eisenbahnstationsassistent.	Angebl. +	—	—	—	—	Wandte sich auf öffen[tl.] Wegen, wenn kl. … zugegen waren, mit … Genital. zu denselb[en] u. spielte oder rieb … Gliede bis z. Ejaculati[on]
56	40	Schullehrer.	+	Seit der Jugend nervöses Kopfleiden. Später verschlossen, zerstreut.	Seit dem 12. Jahre.	Ledig.	—	Exhib. seiner Genital[ien] … Schulmädchen, ind… dabei d. unflätbigste[n] … redete.
57	49	Mann.	+	Von jeher sex. sehr erregbar. Potator.	—	—	—	Exhibirt jeweils, w… ein weibliches Wesen …
58	37	Kaufmann.	+	Verminderte Resistenz gegen Alkohol, geschlechtl. erregt.	—	Ledig.	—	Zeigte Abends auf d. S… einer Frau den erig… u. fordere sie zum C… Vor 2 J. wegen ders. … lung (mit 50 M.) be…
59	32	Maler.	+	Seit einem Fall in der Jugend Krampfanfälle. In den letzten Jahren keine Krämpfe mehr, dag. nach Potus Absencen. Bettnässen bis zum 17. Jahre.	—	Verheirathet.	+	Hat wiederholt auf d. S… in Gegenwart weibl. … sonen seine Genital. … blösst, war angeblich … stets angetrunken. … Exhibition vor Kinde[rn] … nüchternem Zustand…
60	51	Postschaffner.	nicht vorhanden.	Geist. Entwickl. zurückgeblieb. Krämpfe als Kind, sowie vom 28. bis in d. 30ger Jahre. Mäss. Potator, verminderte Alkohol-Resistenz.	Seit der Kindheit bis jetzt.	Zum 2. Mal verheirathet.	Hat Kinder.	Stand im Hemde am F… seiner Wohnung, n… Genitalien heraus u. … daran angesichts der … über wohnenden Z… Einmal winkte er … zu ihm zu kommen.
61	42	Journalist.	+	Hered. Stigmata. War stets Potator.	—	Ledig.	—	Zeigte Frauen den e… Penis, um sie zu ve… wurde auch aggressi[v] … hibition der Genital. … in der Irrenzelle.
62	39	Krankenwärter.	+	Degenerirt. Von jeher geistesschwach.	—	Ledig.	+	Glaubte, die Wärte[r] … wollten s. Genit., … nach s. Meinung wie d… Körper durch Schönhe[it] … zeichneten, sehen, u. … birte deshalb vor ih[nen]

Andere Perversitäten?	Sonst. Moralität.	Grundlage der Exhibitionen.	Andere krankhafte Erscheinungen.	Bewusstsein der That.	Forensischer Ausgang etc.	Autor.
Wird durch d. Anblick v. Mädchen der weibl. Nuditäten sexuell erregt.	—	Neurasthenie. Epilepsie?	Absencen?	Vorhanden aber angebl. nur theilweise.	Ebenso wie in Fall 53.	Fall III dieser Arb.
—	—	Reizbar. Schwäche auf körp. u. geist. Gebiet. Krankhaft gesteigert. Geschlechtstrieb.	Tabes dorsalis.	Vorhand.	Gutacht.: freie Willensbestimmung nur beschränkt, nicht § 51. Unter Annahme mild. Umst. 1 J. Gefängniss.	Schäfer.
Griff den Mädchen auch unter d. Röcke, wollte sie zu unsittlichen Handlungen verleiten.	—	Neurasthenie und nerv. Belastung, aber ohne Zwangsvorstellungen, Angstgefühle.	Neurasthenische Beschwerden.	Angeblich nur theilweise vorhand.	Unter Berücksichtig. s. Zustandes: 3 J. Gefängniss.	Pollitz.
—	—	Alkoholismus chronic.	—	—	—	Pelanda.
Griff bald darauf jung. Mädch. auf d. Strasse unter d. Röcke.	—	Pathologischer Rauschzustand.	—	Fehlt.	?	Fall VI dieser Arb.
—	—	(Frühere Epil.). Betrunkenheit.	Bedroht seine Frau m. dem Messer.	Fehlt in fast allen Fällen.	Mehrfach verurtheilt.	Fall IV dieser Arb.
Wird sex. stark erregt durch den Anblick weiblich. Waden u. Brüste, liebt d. Berührung weibl. Genit. mit d. Munde.	—	Geistig. Schwächezustand. Epileptische Anlage. Delict i. patholog. Rauschzustand.	Hat verschied. körp. Erkrankungen durchgemacht.	Sehr mangelhaft	Freisprechung.	Siemerling.
Wurde auch geg. Männer erotisch. Wünschte „succion buccale".	—	Alkoh. Erregungszustand („maniacal. Anfall").	—	—	—	Lalanne.
—	—	Verfolgungsideen u. Hallucinationen Paranoia?	Körperliche Degenerationszeichen. Schwachsinn.	+	—	Lalanne.

No.	Alter.	Stand und Geschlecht.	Hereditäre Belastung.	Neuro- und psychopathische Disposition.	Masturb. ausserhalb der Exhibition.	Verheirathet?	Potenz?	Art der Exhibiti
63	26	Beamter.	—	—	—	Ledig.	—	Entblösste s. Genit. um 5 Uhr an der e. Mädchenpensiona die Mädchen herau
64	56	Privatier (Kaufmann).	—	Von jeher hypochondrisch und nervös.	—	Ledig.	—	Entblösste an einem lichen Platze vor chen seine Genital
65	ca. 32	Bergmann.	Angeblich nicht.	Früherer Alkoholmissbrauch.	Seit dem 7. Jahre sehr viel, auch in d. Ehe.	Verh.	+	1885: Hat vor jung. personen s. erigir demonstrirt. 1890: Handlungen i. 9 na senen Fällen vor i. denen er eine we son bemerkte, oder solchen begegnete. d. letzt. 3 J. i. 2 dieselbe That am he vor Fenstern, hint er Mädch. sah: hat auch ans Fenster oder ist d. weibl. P der Strasse nach u. suchte sie anzu
66	ca. 25	Studios.	+ Stark belastet.	Auffallende Charakterentwickl., verbummelt, willensschwach, erregbar.	Seit dem 12. Jahre.	—	—	Entblösste s. Gesä Genital. i. Gegenw Frauen u. Mädche viel auf d. Strasse oder halbentblöst schlechtstheil. herum weise dabei Onani
67	42	Schlosser.	+	Stets sehr sinnlich veranlagt und sex. perverse Neigungen.	+	Verh.	Hat von den Perversitäten viel mehr Befriedigung. Allmähl. sogar Ekel vor normal. Coitus.	Schon vor 12 J. in 1 Entblössung s. Ge kl. Mädch. Jetzt Handlg. unter obsc densarten, kurz Wiederholung vor deren Mädchen. Be seit Jahren seine sex. Drang so gut schliesslich in Exhi
68	30	Weinhändler.	—	Krankhafte Schlafattaquen während d. Arbeit, sonst nichts epil.	—	Ledig.	—	Zeigt sich fast tä nackt z. selben Fenster einer Na Monirt flieht er, Flucht exhib. er s einem Kinde, spra
69	23	Stud. med.	+	Von Jugend auf nervös, zu Krämpfen u. Ohnm. gen., moment. „Erstarrung“ bei Tadel. Schlaff, weichlich, reizbar.	+	—	Nie Coit.	Wiederholtes u. öffe gen d. Genit. vor am hell. Tage, Wort zu reden.

re Perver- itäten?	Sonst. Moralität.	Grundlage der Exhibitionen.	Andere krankhafte Erscheinungen.	Bewusstsein der That.	Forensischer Ausgang etc.	Autor
—	—	Wurde bald darauf unheilbar geisteskrank.	—	—	Einige Wochen Gef.	Lasègu
—	Correct.	Senium?	Hypochondr.-melanchol. Geistesstörg.	Fehlt angebl.	Unbekannt.	Fall VI dieser A
—	Gut.	Keine besondere krankhafte Ursache. Impulsion.	Geringe neurasthen. Symptome.	Vorhand.	1885: 1 J. Gef. 1890: $1^1/_2$ J. Gef. 1895: ? Autor plaidirt für verminderte Zurechnungsfähigkeit.	Schäf
echtl. Reiz Stich ins s u. ähnl.	Defect.	Schwäche des Centralnervensystems. Nicht geisteskrank.	—	Vorhand.	Gutachten: Freie Willensbest. nur beschränkt, nicht aufgehoben (nicht § 51). Annahme mild. Umst. 1 J. Gef.	Schäf
ung d. Ge- n Mädchen.	—	Perverser Geschlechtstrieb, vielleicht auf heredit. Grundlage. Nicht geisteskrank.	Nur neurasthenische Zeichen.	Vorhand.	Vor 12 J. auf d. Gnadenweg theilweis. Erlass d. Strafe, diesmal Verurtheilg. unt. Annahme mild. Umstände.	Siemerling.
—	Gut.	Unwiderstehlicher Trieb.	—	Vorhand.	2 Mon. Gef. nach beendet. Strafe dieselb. Handlg., neue Verhaftung.	Lasègu
en verfolgte Mädchen, e sich an sie eschmutzte mit Urin.	Sehr decent.	Peinigende und excessive geschlechtl. Erregungen.	Lungenkrank, zeitw. Verdauungsstörgn., Obstipat., Schwindel, excess. sex. Erregung, zeitweise melanchol. Zwangshandlungen.	Vorhand.	Annahme d. Aufhebung d. freien Willensbestimmung.	Arndt

No.	Alter.	Stand und Geschlecht.	Hereditäre Belastung.	Neuro- und psychopathische Disposition.	Masturb. ausserhalb der Exhibition.	Verheirathet?	Potenz?	Art der Exhibiti[illegible]
70	70	Mann.	—	—	Seit dem 12. Jahre continuirl.	—	Wenig Befriedg. von norm. Coit.	Exhib. u. masturb. [illegible] Schulkindern.
71	ca. 20	Stud. jur.	—	Schüchtern, menschenscheu, unselbstständig, körp. u. geist. zurückgeblieben. Seit dem 12. Jahre Pollutionen. Leichter Grad von Imbecillität.	+ Seit dem 14. Jahre.	—	Coit.-versuch ohne Befrdg.	Verhaftet, als er 3 [illegible] tereinander in 1 [illegible] über 1 Stde. s. [illegible] jedesmal, wenn ein [illegible] vorbeikam, hervor[illegible] den Paletot von d. [illegible] Genit. zurückschlag. [illegible] ein Mann kam, gi[illegible] rück. Hat vor 1 J[illegible] off. Fenster ona[illegible] sicher, ob er Mädch[illegible] sehen.
72	ca. 25	Techniker.	—	Frühzeitiger geschl. Trieb. Leichter Grad von Imbecillität.	+	Verh.	Coit. seit d. 16. J.	Vom 20. Jahre ab ve[illegible] Person. Exhibit. m. [illegible] u. Ejaculation. Wie[illegible] während Frau gra[illegible]
73	ca. 20	Mann.	—	Als Kind schwächl., Pavor nocturn. Seit d. 6. Jahre Onanie.	+	—	—	Demonstr. auf Stra[illegible] Promenaden vor Fr[illegible] Mädch. s. Genit. Wie[illegible] dies sofort wieder [illegible] monatl. Gefängnis[illegible]
74	56	Beamter.	Nicht belastet.	—	Seit dem 10. Jahre.	Verh.	—	Hat schon 4 mal öff[illegible] hib.; dabei keine E[illegible] etc.
75	?	Cand. med.	+ Mässig.	Von jeher starker Geschlechtstrieb.	+	Ledig.	+	Wiederholte Exhibiti[illegible] Frauenzimmern, b[illegible] tete s. Genit. mit S[illegible] hölzern. Gleiches [illegible] schon früher auf e. [illegible] Universität.
76	33	Frau.	—	Eifersüchtig, wenig intelligent, excentr., impulsiv, haltlos.	—	Verh.	? kinderlos.	Zeigt sich gern mi[illegible] blösster Brust am g[illegible] Fenster.
77	38	Frau.	—	Reizbar, verstimmt.	—	+	—	Oeffnete i. Begleitg. [illegible] Mädchens plötzlich [illegible] Strasse ihr Kleid u. [illegible] trotz d. Anstreng[illegible] Begleit., dies zu verh[illegible] ihre Brust.
78	?	Frau.	—	—	—	—	—	Exhibirte i. Vertigo[illegible] Brüste vor den Pa[illegible]
79	46	Frau.	—	—	—	—	—	Verfolgte ihren ve[illegible] Liebhaber u. a. de[illegible] und sandte ihm obsc[illegible] tographieen.

re Perversitäten?	Sonst. Moralität.	Grundlage der Exhibitionen.	Andere krankhafte Erscheinungen.	Bewusstsein der That.	Forensischer Ausgang etc.	Autor.
entuchfetischist.	—	Sexuelle Perversion ohne Geisteskrankheit. Trieb.	Seit 4—5 J. zunehm. Impotenz.	Vorhand.	Gutachten: Verantwortlichkeit nur verringert, nicht aufgehoben.	Raymeau.
—	—	Gesteigert. Trieb mit perverser Richtung.	Epileptoide Sympt., aber keine r. Epil.	Vorhand.	? § 51 nicht anwendbar.	Thomsen.
—	—	Gesteigert. Trieb mit perverser Richtung.	Nach d. letzt. That starke Depression und Verfolgungswahnsinn. Baldige Besserung.	Vorhand.	?	Thomsen.
lle Masturb.	—	Unwiderstehlicher Drang. Epil. Anlage.	Heruntergekommener Ernährungszustand.	Vorhand.	Diesmal Freisprechg. u. Verbringung in eine Anstalt.	Nöfel.
r mutuelle onanie.	Gut.	Unwiderstehlicher Drang unter Angst u. Schmerzen in den Hoden.	Zur Zeit der ersten Exhib. Selbstmordged. nach unglückl. Erlebnissen und schlechter Ernährung.	Vorhand.	Wurde jedesmal verurtheilt.	Lalanne.
—	—	(„Unwiderstehl. Trieb“). Nicht geisteskrank.	—	Vorhand.	§ 51 nicht anwendbar.	Hoche.
ht mit ihrem r. Bruder.	—	„Folie raisonnante.“	—	—	—	Legrand du Saulle.
—	—	Epilepsie.	—	Fehlt.	Arretirt; freigelassen; Anstalt: dort noch öfter Wiederhlg. dies. Exhib.	A. Voisin.
—	—	Epilepsie?	—	—	—	Garnier.
—	—	Paranoia.	—	—	—	v. Krafft-Ebing.

No.	Alter.	Stand und Geschlecht.	Hereditäre Belastung.	Neuro- und psychopathische Disposition.	Masturb. ausserhalb der Exhition.	Verheirathet?	Potent?	Art der Exhibiti
80	15	Mädchen v. Lande.	—	—	—	Ledig.	— —	Entblösst sich vor gen auf d. Strasse. überall, zeigt Genit., fordert sie anständigkeiten sich in einen gestattet einen Coitus. Sie Mann sehen, ohne entblössen, manch d. Brüsten u. bis völligen Nacktheit.
81	?	Junges Mädchen.	—	—	—	—	—	Hochgradig cynisch, versucht ganz Eltern zu sich auf Männer provocirt diese z.
82	47	Haushälterin.	—	—	—	—	—	Z. Z. d. Menses d. vorher sehr schlechtstriebs bis schamlosest.
83	32	Ehemalige Puella puclica.	+	—	—	Verh.	—	Exhib. in ein. levard-Café ihre erzählte d. enormen Körpers. Exhibit. i. d.
84	70	Frau.	—	—	—	—	—	Sobald sie einen zeigte sie eine ihrer
85	23	Mädchen.	—	—	—	Ledig.	—	Spricht im nige schlüpfrige sich hin, hebt Röcke auf, macht Bewegungen.
86	?	Junges Mädchen.	—	—	—	Ledig.	—	Stürzt sich einem Arbeiter, ster in die Arme die schamlosesten an sie.

Es sind also im Ganzen 75 Fälle von Exhibitionismus beim Manne, wovon 18 auf die Epileptiker entfallen, 17 auf die Dementen, 13 auf die Degenerirten, 8 auf die Neurasthenischen, 8 auf die Alkoholiker etc. und 11 auf die Gewohnheitsmässigen.

Die in den Rubriken gemachten Angaben über die **Epileptiker** genügen gerade zu einer oberflächlichen Orientirung; Genaueres über die Erscheinungsweise der Krankheit und die Beziehungen der Exhibi-

...lere Perversitäten?	Sonst. Moralität.	Grundlage der Exhibitionen.	Andere krankhafte Erscheinungen.	Bewusstsein der That.	Forensischer Ausgang etc.	Autor.
—	—	„Nymphomanie“ (nach d. Krkg. Imbecillität?)	—	Vorhand.	Wurde in ein Correctionshaus gebracht!	Tardieu.
—	—	—	—	—	—	Moreau.
—	—	„Melancholie mit Stupor“ ?	—	—	—	Lalanne.
—	—	Progressive Paralyse.	—	—	—	Marandon de Montyel.
—	—	Demenz.	—	—	—	Lalanne.
—	Streng sittlich.	Epilepsie.	—	—	—	Simon.
—	—	Hysterie.	—	—	—	Louyer-Villermay.

tionen zu dieser war oft nicht zu eruiren. Es wäre daher zwecklos, vergleichende Betrachtungen über die einzelnen Fälle anzustellen; die klinische Seite der epileptischen Geistesstörungen ist sehr ausführlich in Specialwerken abgehandelt und bezüglich des Exhibitionismus bei Epilepsie verweise ich auf die Arbeit von Pribat[1]). Nur soviel möchte ich hervorheben, dass die Epileptiker fast den 4. Theil aller

1) Pribat, De l'exhibition chez les épileptiques. Thèse de Paris 1894.

Delinquenten bilden, von denen ich in der Literatur berichtet fand. In dieser Ueberzahl zeigt sich ungefähr ihre forensische Wichtigkeit. Sie hatten fast alle gar keine oder eine mehr weniger partielle Erinnerung ihrer Thaten, wenn man den vorhandenen Angaben Glauben schenkt; nur bei zweien, deren Epilepsie zweifelhaft war, war das Bewusstsein vorhanden; bei 3 derselben fand ich darüber keinen Vermerk. Man sieht ferner, wie häufig epileptoide Zustände, Aequivalente als hauptsächliche Aeusserung der Epilepsie zur Erklärung der Exhibitionen herangezogen werden mussten, wie gerade die geschlechtlichen Verirrungen in diesen Zuständen mit „photographischer Treue" immer wiederkehrten. Von Interesse ist es auch, dass sich unter den 18 epileptischen Exhibitionisten 2 fanden, die beim Militär desertirten. Auf dieses Zusammenvorkommen von Entweichungstrieb (automatisme ambulatoire, attaques procursives) mit perversen Instincten hat auch Féré in seinen „Epilepsies" hingewiesen. — Es bedarf keiner besonderen Betonung, dass die Exhibitionen der Epileptiker nach der eigentlichen Bedeutung des Wortes als solche sehr oft nicht rein sind, sie können sich, wie man sieht, mit öffentlicher Masturbation, Urinentleerung und anderen Unsittlichkeiten verbinden; dies erklärt sich durch den besonderen Bewusstseinszustand der Kranken. Die That ist häufig nur eine ganz zufällige, es ist ihr auf die Stirn geschrieben, dass eine Absicht, gesehen zu werden, nicht vorgelegen hat, sie entsteht automatisch bei Menschen, die in der normalen Zwischenzeit sexuell ganz indifferent und oft streng moralisch veranlagt sind. Sie kann aber in anderen Fällen auch den wahren Kern eines Menschen ans Tageslicht fördern, indem ein von Jugend auf gesteigerter oder perverser Geschlechtstrieb durch irgend eine Störung des Bewusstseins sich zügellos bethätigt.

Für die Dementen bedarf es keiner besonderen Besprechung. Zum grösseren Theil lag bei ihnen erworbener, zum kleineren Theil angeborener Schwachsinn vor.

Zu den entarteten Exhibitionisten im Sinne Magnan's habe ich einige Fälle gerechnet, die von den betreffenden Autoren nicht ausdrücklich als solche bezeichnet wurden, die aber doch nach allem, was man von ihnen weiss, hier besser als in einer anderen Gruppe untergebracht sind. Ein ernsterer Zweifel hierüber existirt nur in Betreff des zuletzt aufgeführten Falles No. 48 von Kölle: derselbe bot zwar reichliche Zeichen psychischer Degeneration, aber das Magnan'sche Kriterium, ein unüberwindlicher Zwang zu den Exhibitionen, verbunden mit Angst und unangenehmen körperlichen Empfindungen und nachheriger Erleichterung, war bei ihm — wie übrigens auch bei einigen anderen sicher Degenerirten — nicht nachweisbar. Man könnte ihn daher auch zu den zweckbewussten

und gewohnheitsmässigen Exhibitionisten rechnen. Der schwierigen Frage der Zurechnungsfähigkeit ist hiermit natürlich nicht vorgegriffen. Jedenfalls aber ist daraus wieder zu ersehen, dass zwischen den einzelnen Formen ein fliessender Uebergang besteht. Der Sachverständige führte aus, dass bei dem Delinquenten die Fähigkeit der Selbstbestimmung vermindert aber nicht aufgehoben sei; dementsprechend urtheilte das Gericht. Aus anderen Gründen war bei Fall 42 und 43 Verurtheilung erfolgt; im letzteren sind sie aus der betreffenden Mittheilung nicht ersichtlich; im ersteren von Lasègue beschriebenen giebt der Autor an, dass er damals noch zu wenig Erfahrung in diesen Dingen gehabt habe, um die Unverantwortlichkeit zu erkennen. In 3 Fällen fehlt eine Notiz über den forensischen Ausgang, in den 7 anderen wurde der Angeklagte freigesprochen, resp. in einem (Fall 44) in die Irrenanstalt verbracht. Dieser letztere Fall zeichnet sich auch noch dadurch aus, dass der Betreffende bereits 6mal aus demselben Grunde, unter anderem zu sehr schwerer Strafe verurtheilt worden war, dass er vor seiner letzten Bestrafung vom Arzt für ganz normal erklärt wurde und immer wieder von Neuem exhibitionirte. Er war stark neuropathisch veranlagt, degenerirt, in der Jugend lange epileptisch, belastet und stammte von einem Vater, der dieselben unzüchtigen Handlungen begangen haben soll wie er. Mehrfachen Exhibitionismus bei verschiedenen Mitgliedern derselben Familie finden wir übrigens auch in Fall 20. Hier in Fall 44 war noch das Zusammentreffen zweier Umstände merkwürdig, welche für die Entstehung der perversen Geschlechtsrichtung von Wichtigkeit waren. Dieselbe manifestirte sich zur gleichen Zeit, wo die epileptischen Krampfanfälle verschwanden, und sie scheint ihren Ausgang genommen zu haben von dem ganz zufälligen, aber angenehm empfundenen Erlebniss des neugierigen Zuschauens von Kindern, als der Mann urinirte. Während ich zu dem ersteren Punkt (ausser meinem Fall IV) in der Literatur keine Analogien gefunden habe, ist dies bei dem letzteren gelungen und ich werde später noch darauf zurückkommen. Zum Unterschiede von den Epileptikern ist es für die Degenerirten charakteristisch, dass, soweit Angaben darüber vorhanden sind, in der Mehrzahl der Fälle das Bewusstsein der That vorhanden war, nämlich in 8 von 13 Fällen; in einem wurde geleugnet, in 4 fehlen Angaben darüber. Die neuropathischen Symptome, die Belastung, die Masturbation und der deutliche Zweck, vor weiblichen Personen, besonders vor Kindern zu exhibiren, treten bei dieser Gruppe in den Vordergrund. Auf die sonstige Moralität und auf die Frage nach anderen Perversitäten lassen sich keine besonderen Schlüsse ziehen. Das Alter dieser Exhibitionisten bewegte sich zwischen 15 und 49 Jahren, im Durchschnitt betrug es 30.

Während es nach den bisherigen casuistischen Veröffentlichungen nicht schwer war, ungefähr 13 Fälle degenerirter Exhibitionisten zu- zusammenzustellen, so liess sich für die von v. Krafft-Ebing eingeführte Gruppe der Neurastheniker wenig reines Material auffinden. Nur indem man den Verhältnissen Gewalt anthut, bringt man 8 Fälle zusammen, bei denen die Neurasthenie eine grössere Rolle spielt. Davon sind aber allein 3 mit epileptischen Elementen vermischt (Fall 52, 53 und 54), einer wird durch die Combination mit Tabes dorsalis getrübt (55), zwei könnte man ebenso gut oder vielleicht noch besser zu den Degenerirten rechnen (49 und 50) und der letzte Fall (56) macht sehr den Eindruck eines zweckbewussten, gewohnheitsmässigen, wenn auch neuropathischen Liebhabers von Perversitäten. Der einzige reine Fall, den ich gefunden habe, ist der von v. Krafft-Ebing selbst mitgetheilte. Dadurch fehlt die Grundlage für eine vergleichende Würdigung dieser Fälle und ihrer Eigenthümlichkeiten. Der demonstrative Zweck der Delinquenten liegt überall klar zu Tage.

Ueber die Exhibitionen der Alkoholisten und der Psychosen im engeren Sinne bedarf es nur weniger Worte. Die in dieses Gebiet gehörenden Fälle sind wegen ihrer geringen Zahl in der Tabelle zusammen aufgeführt; vielleicht wäre besser von den Psychosen überhaupt Abstand genommen worden; sie sind nur der Vollständigkeit wegen mit hereingenommen. Selbstverständlich kommen bei Maniakalischen, Paranoischen und bei Hallucinanten jeder Art Exhibitionen viel häufiger vor, als man hiernach den Eindruck bekommen könnte. Dieselben passiren aber meist innerhalb der Anstaltsmauern oder des Krankenzimmers, sie verletzen nicht die „öffentliche" Siittlichkeit und bieten daher ein viel geringeres Interesse. Was die Melancholie und die Hypochondrie betrifft, so bietet der bei ihnen vorherrschende Geisteszustand für Exhibitionen im Allgemeinen keinen günstigen Boden. Wenn trotzdem Bassenge in seiner Dissertation 4 Fälle von Exhibitionismus bei diesen depressiven Psychosen gefunden zu haben glaubte, so kann ich das zum Theil nur auf eine verschiedene Definition dieser Krankheitsbegriffe zurückführen. Seine Fälle sind die auch in meiner Tabelle unter No. 33, 50, 52 und 63 aufgeführten. Der Repräsentant des Falles 33 litt an „hypochondrischer Melancholie mit Uebergang in Blödsinn"; ich habe ihn daher unter die Dementen gerechnet; derjenige des Falles 50 musste nach den vorhandenen Angaben eher als neurasthenisch bezeichnet werden; ebenso verhielt es sich mit Fall 52, bei dem von anderer Seite sogar eine epileptische Basis vermuthet wurde. In Fall 63 endlich entwickelte sich bald nach der That eine unheilbare Geisteskrankheit, deren Art Lasègue nicht näher bezeichnet hat.

Wir kommen nun zu der wichtigen Gruppe der gewohnheitsmässigen Exhibitionisten. Die Beurtheilung jedes einzelnen Delinquenten macht hier ebenso grosse Schwierigkeiten, wie der Versuch, der ganzen Gruppe eine auch nur annähernde Grenze zu ziehen. Man findet hier nicht nur zahlreiche Uebergänge zu jeder der vorher beschriebenen krankhaften Formen des Exhibitionismus, sondern auch bei ein und demselben Menschen die verschiedensten pathologischen Ingredienzien, die man trotz alledem nicht im Sinne des § 51 verwerthen darf. Das Pathologische kann auch ganz fehlen; der Betreffende handelt dann, indem er einem Triebe folgt, der zwar an sich abnorm aber nicht krankhaft ist. In anderen Fällen ist es derselbe Trieb, den man wegen seiner Stärke oder wegen des Mangels genügender Hemmungen, oder aus anderen Gründen bereits als krankhaft bezeichnen müsste, ohne doch von einer krankhaften Störung der Geistesthätigkeit im Sinne des Gesetzes, von einer Aufhebung der freien Willensbestimmung sprechen zu können. Dies beweisen besonders die in den letzten Jahren veröffentlichten Fälle von Schäfer, Siemerling, Thomsen, Rayneau und Hoche (s. Tabelle). — Unsere Gruppe umfasst 11 Fälle. Davon könnte man vielleicht die Fälle 69, 71, 73 und 74 zur Klasse der Degenerirten rechnen, indem sie wie diese unter lebhafter Impulsion und theilweise unter unangenehmen körperlichen Empfindungen gehandelt haben; es fehlen ihnen aber doch diese oder jene Züge zum vollen Bilde des typischen Entarteten. Es ist also ein Nothbelf, wenn sie unter diese Gruppe gestellt sind. In Fall 71 und 73 sind epileptoide Symptome angegeben, die aber nur untergeordnete Bedeutung haben. Masturbation und neuropathische Veranlagung sind ziemlich stark vertreten, erstere ist in 10, letztere in 8 Fällen notirt. Bei einigen sind auch andere Perversitäten mitgetheilt; mehrfach bestand Abneigung gegen den normalen Geschlechtsverkehr; 4 sind erblich belastet, 2 nicht, bei den 5 übrigen fehlt eine Angabe hierüber. Vier von ihnen waren Studirende. Der Rayneau'sche Delinquent war 70 Jahre alt, ohne jegliche Spur einer Geisteskrankheit; wenn man daher im Allgemeinen geneigt ist, bei exhibitionirenden Greisen eine senile Demenz vorauszusetzen, so lehrt dieser Fall, dass auch hier Vorsicht geboten ist. In 8 Fällen lagen die Verhältnisse so, dass eine Bestrafung des Angeklagten eintreten konnte; bei diesen plaidirte das Gutachten 4 mal für „verminderte Zurechnungsfähigkeit.“ In 3 der anderen Fälle fehlt einmal eine diesbezügliche Angabe, einmal (73) trat Freisprechung und Verbringung in eine Irrenanstalt ein (ohne dass in der mir zur Verfügung stehenden Mittheilung über den Fall eine Geisteskrankheit bewiesen ist), und im letzten Fall (69), der allerdings

den Degenerirten am nächsten steht, wurde der Angeklagte ebenfalls freigesprochen. Bei dem interessanten Siemerling'schen Fall (67) ist noch besonders hervorzuheben, dass der 42jährige Mann mit 24 Jahren beim Uriniren geschlechtlich aufgeregt wurde, als ein Mädchen dabei seine Genitalien anblickte (cf. Fall 44) und dass er seitdem die Gelegenheit suchte, zunächst beim Uriniren, später aber bei jeder denkbaren Gelegenheit seine Geschlechtstheile vor Mädchen zu entblössen. Ausserdem ist es interessant, dass er Nachts im Traum exhibirte und dadurch Pollutionen bekam.

Nun noch einige Worte über den Exhibitionismus bei Frauen. v. Krafft-Ebing sagt in der letzten Auflage seiner „Psychopathia sexualis", die bisherige Casuistik weise ausschliesslich Männer auf, obwohl er an anderer Stelle von den schamlosen Exhibitionen mancher geisteskranken Frauen spricht. Wie man aus der Tabelle ersieht, lassen sich allerdings in der Literatur einige Fälle auffinden. Dieselben sind freilich nur spärlich, beweisen aber doch, was von vornherein zu erwarten war, dass die geisteskranke Frau die öffentliche Sittlichkeit ebenso verletzen kann wie der geisteskranke Mann. Ich habe 11 Fälle zusammengestellt, bin aber im Zweifel, ob nicht Fall 77 und 78, obwohl von 2 verschiedenen Autoren erwähnt, identisch sind. Es bestand überall eine manifeste Geisteskrankheit (das Mädchen in Fall 80 war höchstwahrscheinlich schwachsinnig, Fall 81 ist ohne Angabe), wobei ich selbstverständlich Epilepsie und Hysterie auch als solche bezeichne. In 6 Fällen handelt es sich um Exhibition der Brüste, in 2 Fällen sucht sich das Individuum nackt auf sein Opfer zu stürzen, und nur in Fall 80 und 85 findet eine Exhibition in jenem engeren Sinne statt, wie sie beim Manne das gewöhnliche ist. Die zweckbewusste, gewohnheitsmässige Form scheint also beim Weibe nie beschrieben worden zu sein und auch nicht vorzukommen. Aber auch auf Grund wirklicher Geistesstörungen scheint der Exhibitionismus bei Frauen relativ selten zur Beobachtung zu kommen. Man führt dies zurück auf die eigenartige Stellung, welche die Frau bei der heutigen Kultur in der Gesellschaft einnimmt und welche im Laufe der Generationen einen bestimmten Einfluss auf die Erregbarkeit gewisser Centren und die Hemmungsfähigkeit gewisser Triebe ausgeübt haben soll. Immerhin werden bei maniakalischen, hysterischen und epileptischen Frauen, sowie bei manchen menstruellen Erregungszuständen Exhibitionen oft genug vorkommen, nur dass sie fast nie eine forensische Bedeutung erlangen.

Ueberblicken wir die bisherigen Mittheilungen kurz noch einmal, so finden wir bei den Exhibitionisten eine auffallende Gleichartigkeit ihrer Handlungen. Fast immer sind es die Genitalien oder deren Gegend, welche entblösst werden, höchst selten sind es andere für obscön geltende Theile. Dehnt man auch auf letztere Fälle den Begriff des Exhibitionismus aus, so hat man sich zu erinnern, dass sie fast nie zu einer praktisch-forensischen Bedeutung gelangen und dass es daher schon aus diesem Grunde unnöthig ist, den Exhibitionismus nach Körpergegenden einzutheilen, wie es von Lalanne vorgeschlagen wurde. Man könnte dann ebenso gut den Diebstahl nach den gestohlenen Gegenständen classificiren. Es ist aber oft genug und von den meisten Autoren betont worden, dass es für uns nicht auf die Qualität des Delicts, sondern auf den Geisteszustand des Delinquenten ankommt. Je nach dem Boden, auf dem die Perversität entstanden ist, verbinden sich mit der Exhibition noch andere unsittliche Akte (öffentliches Uriniren, Masturbation u. a.). Dies ist indessen seltener. Von den sog. „Frotteurs" habe ich hier abgesehen, da nur wenige Fälle bekannt sind und es ihnen offenbar weniger auf eine Exhibition als auf die Befriedigung masturbatorischer oder fetischistischer Triebe ankommt.

Wir finden den Exhibitionismus in allen Gesellschaftsklassen, bei jeder Altersstufe von der Pubertät bis zum Greisenalter, bei Frauen aber, wenigstens vor dem Forum des Gerichts, sehr selten.

Was die neuerdings von Pelanda wieder betonten Anomalien der Geschlechtsorgane bei Exhibitionisten betrifft, so habe ich Angaben hierüber bei 2 Epileptikern, 3 Degenerirten, 1 Dementen und 1 Neurastheniker gefunden. Ich glaube aber nur insoweit an einen Zusammenhang dieser Erscheinungen, als sie eben beide der Ausdruck einer gewissen Degeneration sind.

In den meisten Fällen wird vor Kindern, kleinen Mädchen, etwas weniger, aber fast ebenso häufig vor Frauen und erwachsenen Mädchen exhibirt; dadurch bekommt das „öffentliche" Aergerniss noch einen specielleren Charakter. Warum gerade Kinder mit besonderer Vorliebe ausgesucht werden, ist noch nicht ganz aufgeklärt. v. Krafft-Ebing sagt bei den Sittlichkeitsdelicten der senil Dementen im Allgemeinen, dass die leichtere Gelegenheit, an Kinder zu gerathen, und das Gefühl mangelhafter Potenz es erkläre, dass die Kinder das nächste Angriffsgebiet für die sexuelle Libido der Greise darstellen. Diese Erklärung ist für unsere Fälle nicht ganz zureichend, insofern ja auch jugendliche und im besten Mannesalter stehende, sonst völlig potente Männer mit grosser Regelmässigkeit vor kleinen Mädchen exhibirt haben. Vielmehr muss man, wie mir scheint, Folgendes in Betracht ziehen: bei der

sexuellen Befriedigung spielen bekanntlich psychische Momente vor allem die Wahrnehmung einer geschlechtlichen Erregung bei dem andern Theil eine grosse Rolle, und so findet der Exhibitionist, was auch Hoche hervorhebt, einen ganz besonderen Reiz mit eventueller Befriedigung darin, bei weiblichen Personen die Wirkung seiner Entblössung zu beobachten; eine noch gesteigerte Befriedigung hofft er vielleicht darin zu finden, wenn er auf seine Manier versucht, bei unentwickelten, reinen Individuen geschlechtliche Gedanken anzuregen und deren Effect zu beobachten. Die Annahme einer derartigen Berechnung bei einem grossen Theil der nicht bewusstlosen Exhibitionisten scheint mir eine Stütze zu finden in gewissen Angaben über die Entstehungsart dieser Perversität.

Schon oben habe ich bei Fall 44 und 67 hervorgehoben, dass hier das zufällige Beobachtetwerden während des Urinirens durch Kinder resp. durch ein Mädchen angenehme Empfindungen hervorgerufen hat und so der Ausgangspunkt immer häufiger sich wiederholender Exhibitionen geworden ist. Ganz ähnliche Verhältnisse kehren in dem Thomsen'schen Fall (71) wieder: Der Betreffende wurde angeblich als halbwüchsiger Mensch eines Tages von einem Dienstmädchen beim Onaniren beobachtet, welches lachte und er selbst vermuthete einen Zusammenhang seines Exhibitionismus mit diesem Vorfall; es war nach seiner eigenen Ansicht wohl möglich, dass eine unklare Vorstellung, das Zuschauen Anderer beim Onaniren könnte ihm einen Genuss bereiten, ihn zu seinen letzten Delicten veranlasst habe. Thomsen ist von dieser Erklärung überzeugt und sie ist in der That sehr wahrscheinlich. In allen 3 Fällen trieb also das Wiederauftauchen einer früheren Association, die von Lustgefühlen begleitet war, zu dem perversen Acte, und zwar war das Lustgefühl durch das bei dem anderen Theile beobachtete Interesse bezw. den heiteren Affect hervorgerufen. Dies giebt mir Veranlassung, die interessante Frage der Aetiologie der sexuellen Perversitäten und damit des Exhibitionismus ganz kurz zu berühren. Diese 3 Fälle sind nämlich geeignet, die ätiologische Wichtigkeit zufälliger Ereignisse bei prädisponirten Individuen darzuthun und die von Binet für die conträre Sexualempfindung aufgestellte, von Anderen aber angefochtene Theorie der Entstehung durch Ideenassociationen zu stützen, wenigstens soweit man sie für die anderen sexuellen Perversitäten heranzieht. Nach dieser Theorie können letztere dadurch entstehen, dass durch irgend ein zufälliges, an sich unschuldiges oder geringfügiges sexuelles Erlebniss in früherem Lebensalter eine Association geschaffen wird, welche sich später wiederholt und festigt, selbständig zur Herbeiführung der ursprünglichen Situation drängt und dadurch dem Vorstellungsleben eine unter Umständen perverse Richtung giebt.

Bekannt sind die Beispiele (v. Krafft-Ebing, Charcot und Magnan u. A.), in denen durch zufällige erstmalige geschlechtliche Erregung beim Anblick einer weissen Schürze oder eines weiblichen Unterrocks, oder bei der Berührung eines Pelzes die als „Fetischismus“ bekannte Geschlechtsperversität entstand. Aber auch im reiferen Lebensalter können, wie Rutgers ausführt, Erinnerungsbilder aus der Jugendzeit einen maassgebenden Einfluss auf das gesteigerte Reizbedürfniss („Reizhunger“ Hoche's) gewinnen, wenn die gewöhnlichen Reize nicht mehr genügen. Je nach der Art und Empfindung, welche jener ursprünglichen Association zukam, wird dann das Resultat der Associationsneubildung sein. Zu einem derartigen Haften eines zufälligen Eindrucks ist aber eine degenerative Veranlagung, eine neuro- oder psychopathische Disposition des betreffenden Individuums nothwendig. Diese Vorbedingung traf auch in den drei kritischen Fällen zu. Thomsen hat übrigens in seinem Vortrag an diese Theorie ebenfalls erinnert und hauptsächlich der Onanie bei der Entstehung des Exhibitionismus wie anderer Perversitäten eine wichtige Rolle zugeschrieben. Er sagt von seinem Delinquenten sehr treffend: „Der N. zeigt eine frühzeitig beginnende Sexualität, er wird Onanist, ohne dass sich damit sexuelle Vorstellungen specieller Natur verbinden, es wird der körperliche Drang rein körperlich befriedigt. Erst durch das Lachen des Dienstmädchens wird der psychische Factor nebenher hineingetragen. Die Beziehung zum weiblichen Geschlecht stellt sich her, aber in läppischer Weise: nicht die Vorstellung des Geschlechtsactes, sondern die Vorstellung, beim Onaniren beobachtet zu werden, gewährt eine Steigerung der Befriedigung“.

Kommen wir nun zu unserem Ausgangspunkt wieder zurück, zur Frage nach der Verantwortlichkeit der Exhibitionisten, so müssen wir constatiren, dass thatsächlich der weitaus grösste Theil derselben in einem geistesgestörten Zustande gehandelt hat, welcher die Bestrafung ausschloss, dass es aber auch Exhibitionisten giebt, auf welche der Wortlaut des § 51 des R.-Str.-G. keine Anwendung finden kann. Die letzteren sind theils völlig gesund, theils fallen sie in das Grenzgebiet zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit, für welches das Gesetz keine Ausnahmestellung kennt. Diese Grenzfälle bilden eine Scala, welche allmälig vom Normalen zum Pathologischen hinüberleitet. Sie von den anderen zu erkennen und sie zu beurtheilen, erfordert die strengste Individualisirung und die schärfste Beobachtung.

Am Schlusse gestatte ich mir, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath Hitzig, für gütige Ueberlassung des Materials zu dieser

Arbeit, sowie Herrn Professor Wollenberg für freundliche Unterstützung meinen ganz ergebenen Dank auszusprechen.

Literatur.

Anjel, Dieses Archiv. XV.
Arndt, Vierteljahrsschr. für gerichtliche Medicin. 1872.
Ball, La folie érotique. 1888.
Bassenge, Der Exhibitionismus und seine forensische Bedeutung. Dissert. Berlin 1895.
Boissier et Lachaux, Archives de Neurologie. 1893.
Charcot et Magnan, Archives de Neurol. 1882.
Cramer, A., Die conträre Sexualempfindung in ihren Beziehungen zum § 175 Str.-G.-B. Berliner klin. Wochenschr. 1897.
Garnier, P., La folie à Paris. 1890.
Garnier, P., Les fétichistes pervertis et invertis. Annales d'hyg. publ. 1895. (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Literaturber. 1895.)
Garnier, P., Un cas d'exhib. Annales méd. psychol. 1894.
Hoche, Zur Frage der forensischen Beurtheilung sexueller Vergehen. Neurol. Centralbl. 1896.
Kölle, Gerichtlich-psychiatr. Gutachten aus etc. 1896.
v. Krafft-Ebing, Psychopathia sexualis. IX. Aufl.
Derselbe, Lehrbuch der Psychiatrie. VI. Aufl. 1897.
Derselbe, Lehrbuch der gerichtlichen Psychopathologie. III. Aufl. 1892.
Derselbe, Zur Erklärung der contr. Sexualempfindung. Jahrb. f. Psych. etc. XIII. Band.
Lalanne, Les exhibitionnistes. Thèse de Paris. 1896.
Lasègue, Union médicale (Mai 1877).
Laugier, Annales d'hygiène publique. 1878. No. 106. (Virchow-Hirsch's Jahresbericht.)
Legrand du Saulle, Les hystériques etc. 1883.
Lemesle, Les irrésponsables devant la loi. Paris. 1896. (Lit.-Ber. 1896 der Allgem. Zeitschr. f. Psych.)
Liman, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. 38.
Magnan, Recherches sur les centres nerveux. 1893.
Moreau, La folie chez les enfants. 1888.
Morselli, Esposizione accessuale degli org. genit. come equivalente epilettoide. Bollet. delle R. Acad. med. di Genova. 1894.
Motet, Outrage publ. à la pudeur. Ann. d'hyg. 1886. (Virch.-Hirsch).
Niesel, Sitzung des wissenschaftlichen Vereins der Aerzte zu Stettin vom 6. April 1897. (Berl. kl. W.)
Nötel, Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. 53. Bd. 1897.
Pelanda, Ueber Pornopathiker. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1889. —
Derselbe, Ernie ed anomalie sessuali. (Neurol. Centralbl. 1896: Referat.)

Pollitz, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1897.
Pribat, De l'exhibition chez les épileptiques. Thèse de Paris 1894.
Rayneau, Annales médico-psychol. Mai 1895.
Rutgers, Die Aetiologie des perversen Geschlechtstriebs. Psychiatr. Bladen. Bd. 12. (Ref. Lit.-Ber. 1896 d. Allgem. Zeitschr. f. Psych.)
Schäfer, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1895.
Siemerling, Casuist. Beitr. zur forens. Psychiatrie, Sittlichkeitsvergehen und Geistesstörung. Nietleb. Festschr. 1897.
Strassmann, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1895.
Tardieu, Etude médico-légale sur les attentats aux moeurs. 1878.
Tarnowsky, Die krankhaften Erscheinungen des Geschlechtssinnes. 1886.
Thomsen, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 53. Bd. 1897.
Vallon, Rapport méd.-légal sur un attentat à la pudeur etc. Annal. méd.-psych. Sér. VII. Bd. 20.
Vigouroux, Exhibitionniste condamné par les tribunaux. Annales med.-psych. 1896.
Westphal, Dieses Archiv Bd. VII.

XIV.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Halle a. S. (Prof. Hitzig).

Ein Fall von Ponstumor.

Von

Dr. med. **Richard Link,**
Assistenzarzt der Klinik.

Im Folgenden sei es mir gestattet, einen Fall von Tumor des Pons mitzutheilen, der in mancher Hinsicht Interesse bietet.

Julius L., 48 Jahre alt, Steingutdreher. Aufgenommen am 28. December 1897.

Hereditäre Belastung nicht nachweisbar. Seit 1874 verheirathet, 3 Kinder leben und sind gesund, 6 starben, die meisten an Typhus. Luës negirt. Trank täglich für 5 Pfg. Schnaps und einige Gläser bis 1 Liter Bier.

1876 in Russland $^1/_2$ Jahr lang Wechselfieber mit 1—4 Tage langen freien Intervallen. Seither oft Magendrücken, sonst stets gesund.

1894 fiel er eine Treppe hinunter, schlug mit den Beinen zusammen und quetschte sich angeblich beide Hoden, die darauf anschwollen. Nach $^1/_4$ Jahr bildeten sich 5 Fistelöffnungen; 1896 deshalb operirt; Eiterentleerung. Seither ständig secernirende Fistelöffnungen, deren Zahl zwischen 2 bis 4 schwankte.

Beginn des jetzigen Leidens im April d. J. mit anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen von je ca. 24stündiger Dauer, auf die linke Kopfhälfte localisirt. Flimmern dabei vor den Augen. Oft Summen und Läuten in den Ohren. Seit dem 23. Juli 1897 Verschlimmerung; seither halten die Kopfschmerzen ständig an in wechselnder Intensität, dauernd links localisirt. Erbrechen einigemale seit Beginn der Erkrankung, bald nüchtern, bald bei vollem Magen. Seit dem genannten Tage starkes Reissen in der linken Gesichts- und Zungenhälfte; im rechten Kniegelenke Reissen und das Gefühl, als ob Würmer unter der Haut wären. In Bad Schmiedeberg keine Besserung der Beschwerden.

Seit Anfang October Brennen, d. i. ein Gefühl, als ob heisses Wasser darüber gegossen würde, zuerst an einem Flecken auf der Haut am rechten

Oberschenkel, das sich von dort nach oben und unten ausbreitete. Es ging auf das ganze rechte Bein, den rechten Hoden, die rechte Rumpfhälfte bis zur Mittellinie, die rechte Schulter und den Arm über, dann seit 4—6 Wochen auch auf die rechte Gesichts- und Kopfhälfte. Seit der gleichen Zeit blieben die Bissen oft in der linken Backe liegen, ohne dass Patient es merkte, fielen mehrmals heraus; der Speichel floss links ab. Die Lippen fühlten den Bissen nicht. Der Geschmack auf der linken Mundhälfte war angeblich aufgehoben. Patient verschluckte sich häufig und hatte das Gefühl, als ob er über einen Berg hinüberschlucken müsse.

Im October und November 10—12 Mal krampfhafte Bewegungen des Unterkiefers der nach links geschoben wurde; dabei blieb der Mund geschlossen; Dauer ca. 2—4 Minuten. Seit ca. 4 Wochen anfangs ungefähr dreimal am Tage, jetzt dauernd schwindlig, auch in Bettlage. Patient hatte Neigung nach links zu fallen und dabei das Gefühl, als ob er selbst sich nach der linken Seite drehte. 3—4mal ist er angeblich hingefallen. Seit ca. 14 Tagen zunehmende Schwäche in beiden Armen und Beinen, rechts mehr als links. Die aus der Schwäche und dem Schwindelgefühl resultirende Unsicherheit im Gehen war von der Beleuchtung unabhängig.

Seit ca. 4 Wochen Verlangsamung und Erschwerung der Sprache, Gedächtnissschwäche und Gleichgiltigkeit gegen Dinge, die ihm sonst wichtig waren.

Die Untersuchung und Beobachtung ergab Folgendes:

Mittlere Constitution, etwas blasse Gesichtsfarbe. An den inneren Organen liess sich keine Abnormität nachweisen, nur war die Milz etwas vergrössert. Das Scrotum war verdickt, zeigte mehrere Narben sowie zwei Fistelöffnungen, aus denen sich etwas dünnes Secret entleerte. Beide Nebenhoden waren verdickt und fühlten sich fest an. Laut Feststellung durch Herrn Prof. v. Bramann handelte es sich um beiderseitige tuberculöse Nebenhodenentzündung.

Der Kopf war nicht klopfempfindlich. Beide Pupillen reagirten wenig ausgiebig auf Lichteinfall, die linke weniger als die rechte. Im Laufe der Beobachtung erlosch die Reaction auf Licht völlig, die auf Convergenz blieb erhalten. Der linke N. abducens war paretisch, das Auge erreichte nicht die Endstellung, kehrte sofort langsam in die Mittelstellung zurück. Der linke M. rectus internus war secundär contracturirt. Es bestand keine associirte Blicklähmung. Gesichtsfeld, Sehschärfe und Augenhintergrund waren beiderseits normal. Beim Blick nach rechts aussen sowie nach oben und unten trat auf dem rechten Auge Nystagmus auf.

Auf der linken Gesichtshälfte bestand nur eine unbedeutende Herabsetzung der Sensibilität für Pinselberührungen. Patient gab an, dieselben hier etwas weniger deutlich zu fühlen als rechts, empfand jedoch jeden einzelnen richtig. Dagegen war die Sensibilität für Berührungen auf der linken Zungenhälfte, der linken Hälfte des weichen und harten Gaumens sowie der linken Wangenschleimhaut völlig aufgehoben. Ein Würgreflex war nur bei Berührung der rechten Gaumenhälfte, und hier auch nur schwach, auszulösen; bei Be-

rührung der linken Hälfte fehlte er vollständig. — Die Angaben bei Berührungen der Lippen waren schwankend. Beim Oeffnen des Mundes wich der Unterkiefer nach links ab. Beim Beissen, das mit geringer Kraft geschah, contrahirten sich der linke M. masseter und temporalis weniger als der rechte. Auch erwies sich bei normaler Zuckungsformel die elektrische Erregbarkeit der letzteren Muskeln als quantitativ herabgesetzt.

Der linke N. facialis für die Mundpartie war in der Ruhe und bei Bewegungen schwächer als der rechte. — Die Zunge lag im Munde mit der linken Hälfte tiefer als mit der rechten, konnte nur sehr wenig weit vorgestreckt werden. Dabei wich die Spitze ein wenig nach rechts ab. Eine Atrophie war in derselben nicht nachweisbar. Das Gaumensegel sowie die beiden Arcus glosso- bezw. pharyngo-palatini standen links tiefer als rechts.

Der Geruch war ohne gröbere Störung, ebenso das Hörvermögen intact. Die vier Geschmacksqualitäten erkannte Patient völlig prompt und richtig auf dem vorderen Theile der Zunge, verwechselte bloss links sauer und salzig.

Die Sprache war etwas verwaschen und langsam, zeigte sonst keine Abnormitäten. Ebenso wenig liess sich eine psychische Störung, abgesehen von dem bei der Anamnese hierüber Mitgetheilten, objectiv nachweisen.

Beim Stehen mit Fuss- und Augenschluss, auch bei Fussschluss allein, zeigte sich Neigung nach links und etwas nach hinten zu fallen.

Die grobe Kraft der Extremitäten erwies sich als gering, rechts gegen links herabgesetzt. Die Armreflexe waren rechts vielleicht etwas lebhafter als links; an den Patellarreflexen liess sich keine deutliche Differenz nachweisen. Keine Ataxie in den Extremitäten.

Patient klagte über Brennen in der ganzen rechten Körperhälfte, einmal über starkes Reissen im rechten Bein und über Kälteempfindungen auf der rechten Körperhälfte bis zu den Schultern hinauf, auf der er auch angeblich jede Nacht schwitzte. Objectiv fand sich hier, mit Ausnahme des Gesichts, eine deutliche Herabsetzung der Berührungs-Schmerz- und Wärmeempfindlichkeit, bis zur Hinterfläche des Ohres hinauf und genau bis zur Mittellinie, auch an Hodensack und Penis reichend; die Berührungen und Stiche wurden zwar prompt angegeben, aber weniger deutlich als auf der linken Körperhälfte empfunden; ein mit ziemlich heissem Wasser gefülltes Reagenzrohr wurde rechts nur als warm, links als heiss bezeichnet; bei kaltem Wasser war das Urtheil rechts unbestimmt.

Am 19. Januar 1898 hatte Patient einen schnell vorübergehenden Ohnmachtsanfall, ohne Zuckungen und ohne Pupillenerweiterung. — Die Temperatur war stets normal. — Die Behandlung war symptomatisch. Am 21. Januar liess sich Pat. beurlauben und kehrte nicht wieder in die Klinik zurück.

Fassen wir die zahlreichen ausführlich geschilderten Symptome kurz zusammen, so finden wir

Parese des linken motorischen N. trigeminus, des linken sensiblen N. trigeminus zum Theil, namentlich der Aeste für die Mund- und Zungenschleimhaut, des linken N. abducens, des linken N. facialis für die Mund-

partie, sowie erschwerte Zungenbewegung, etwas erschwerte Sprache und Schwindel, ferner

Parese der rechtsseitigen Extremitäten und Hemihypaesthesie der ganzen rechten Körperhälfte mit Ausnahme des Gesichts, dabei

subjectiv u. A. „Reissen" in der linken Gesichtshälfte und „Brennen" in der ganzen rechten Körperhälfte, namentlich am Rumpf und den Extremitäten.

Diese Symptome bieten zusammen den wohlbekannten Typus der alternirenden Hemiplegie und gestatten schon intra vitam eine ziemlich genaue Localisation der Affection. Sie weisen auf eine Erkrankung des Pons hin, welche sich scharf auf die linke Hälfte desselben beschränkt. Wegen der allmäligen Entwicklung der Krankheit ist wohl an einen Tumor zu denken. Allerdings sind die Allgemeinerscheinungen eines solchen nur in geringem Maasse ausgesprochen. Indessen treten diese[1]) auffallend häufig bei Ponstumoren ganz in den Hintergrund. Besonders gelangt die Stauungspapille in vielen Fällen, vielleicht in der Mehrzahl derselben überhaupt nicht oder doch erst recht spät zur Ausbildung. Sie findet sich bei Bernhardt[2]) unter 30 Fällen dieser Tumoren nur zweimal, bei Delbanco[3]), der die Fälle von 1880—1890 zusammenstellt, unter 46 16 mal, wenn man die ganz leichten und erst spät zur Entwicklung gelangenden mitzählt. — Bezüglich der Art des Tumors ist es am nächstliegenden, da nachgewiesenermaassen eine tuberculöse Entzündung der Nebenhoden besteht, einen Tuberkel anzunehmen. Diese Geschwülste pflegen sich ja auch ziemlich scharf zu umgrenzen.

In der linken Ponshälfte hat nun der Tumor hauptsächlich die Schleifenregion ergriffen, wie aus der vorwiegenden Betheiligung der Sensibilität der rechten Körperhälfte (mit Ausnahme des Gesichts) hervorgeht. Ob auch die Betheiligung der Formatio reticularis zum Zustandekommen von derartigen Sensibilitätsstörungen erforderlich ist, ist nach v. Monakow[4]) noch unentschieden. Nach den Zutammenstellungen von Moeli und Marinesco[5]), die die bis 1892 vorliegende Litteratur auf diese Punkte

1) Oppenheim, Specielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von Nothnagel. IX. Bd. I. Theil, 3. Abtheilung, Die Geschwülste des Gehirns.

2) Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881.

3) Delbanco, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste des Pons Varoli. Inaug.-Diss. Berlin 1891.

4) v. Monakow, Specielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von Nothnagel, IX. Bd. 1. Theil: Gehirnpathologie. Wien 1896.

5) Moeli und Marinesco, Erkrankung in der Haube der Brücke mit

hin sichten, bestanden Sensibilitätsstörungen bei Erkrankungen der Brücke in allen den Fällen, in denen die Schleife und der ventrale Theil der Formatio reticularis befallen waren.

Da hier keine associirte Blicklähmung vorhanden war, so ist wohl anzunehmen, dass der Tumor die Gegend des Abducens-Kerns selbst bezw. kurz vor ihm (capitalwärts) nicht ergriffen hat, vor dieser Gegend somit seine hintere Grenze zu suchen ist. Nach v. Monakow[1]), der ausführlich die über dies Phänomen aufgestellten Theorieen bespricht, kommt dies Symptom in der Regel bei der Betheiligung der genannten Region zu Stande, nach einer von ihm aufgestellten Theorie, die er durch ein Schema erläutert, durch eine Schädigung von Associationszellen und Uebertragungsneuronen, die sich zwischen dem Oculomotorius- und Abducenskern in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii im centralen Höhlengrau und in der Formatio reticularis durch die Brücke hindurch erstrecken und von denen je eine ein Abducens- und gleichzeitig ein Rectus internus-Neuron der correspondirenden Seite mit einander vereinigt. Jolly[2]) nimmt an, dass eine Willkürbahn für den Rectus externus der einen und den Rectus internus der anderen Seite spinalwärts bis in die Gegend des Abducenskerns verläuft und hier theils mit diesem in Beziehung tritt, theils umbiegend zu den Oculomotoriuskernen sich begiebt. — Da im vorliegenden Falle Parese des linken N. abducens ohne die associirte Blicklähmung bestand, so wird daher entweder seine supranucleäre Bahn oder aber seine austretende Wurzel lädirt worden sein; bei der geringen Betheiligung der Pyramidenbahn ist es nicht wahrscheinlich, dass er erst an der Basis betroffen wurde. — Ob die Läsion des N. facialis, der nur in seiner Mundpartie ergriffen war, im Kern oder in einem Theile seiner austretenden Wurzeln erfolgt ist, lässt sich nicht sagen. — Ob diese Schädigungen der Tumor direct hervorbrachte oder die Erweichungszone, die sich sehr häufig um einen solchen herum befindet, muss dahingestellt bleiben.

Bei der Parese des linken N. trigeminus handelt es sich wohl um eine Läsion des Kerns oder der austretenden Fasern, wobei Reizerscheinungen von Seiten des motorischen Theils in Form der in der Anamnese beschriebenen einseitigen Krämpfe der linken Kaumuskeln sich mit den Lähmungserscheinungen zugleich entwickelten und dann zurücktraten.

Bemerkungen über den Verlauf der Bahnen der Hautsensibilität. Dieses Arch XXIV. Bd. 1892.

1) v. Monakow l. c.

2) Jolly, Ueber einen Fall von Gliom im dorsalen Abschnitt des Po und der Medulla oblongata. Dieses Archiv Bd. XXVI. 1894.

Reizerscheinungen im motorischen Trigeminus bei Ponsherden sind jedenfalls selten. Oppenheim[1]) erwähnt nur einen Fall von Wernicke[2]) in dem Trismus bestand. Wahrscheinlich ist es folgender, auch in seinem Lehrbuch angeführter: Bei einem confluirten Tuberkel, hauptsächlich in der Haubenregion der linken Ponshälfte, der den motorischen Quintuskern mitbetheiligt hatte, bestand Contractur und Druckempfindlichkeit des linken M. masseter. Patient brachte schliesslich die Kiefer kaum 1 Ctm. weit von einander. Delbanco erwähnt in seiner Zusammenstellung einmal Trismus bei einem von Tassi[3]) publicirten Fall, in dem u. A. eine syphilitische Geschwulst in der rechten Ponshälfte sich fand. Nach v. Monakow[4]) ist in manchen Fällen von Ponsaffectionen Trismus beobachtet worden, der bei Beschränkung der Läsion auf die Haube gewöhnlich fehlte. — Einseitige clonische Krämpfe, wie sie Patient hier beschrieb — spontan, ohne dass er darnach gefragt wurde — die freilich nicht ärztlich beobachtet wurden, habe ich in der Litteratur nirgends erwähnt gefunden.

Da ausser dem linken N. abducens kein Augennerv betheiligt war, wenn wir hier von der reflectorischen Pupillenstarre und auch von dem Nystagmus absehen, so ist die vordere Grenze des Tumors wohl am hinteren Ende der Augenmuskelkerne zu finden. Nach unten zu hat er die Pyramidenbahnen nur unbedeutend afficirt, hat seinen Sitz somit vorwiegend, wie gesagt, in der linken Haubenregion der Brücke.

Schwindelerscheinungen, über die Patient klagte und die auch objectiv sich nachweisen liessen, sind bei Brückenerkrankungen sehr häufig. In dem später mehrmals zu erwähnenden Fall von Mann[5]) z. B. bestanden bei einer Erweichung im Corpus restiforme, das ebenso wie der Wurm des Kleinhirns und der in ihm endende N. vestibularis ein wichtiges Organ für unsere Statik darstellt, heftige Schwindelerscheinungen. Dass der Schwindel nicht etwa auf der Abducens-Lähmung beruhte, beweist der Umstand, dass er bei Augenschluss zunahm und auch in Bettlage bestand.

Interessant ist im vorliegenden Falle das subjective Verhalten des Geschmackssinnes. Patient gab an, in der linken Mundhälfte sei der Geschmack aufgehoben; objectiv war das Vermögen, die 4 Qualitäten zu erkennen, erhalten, nur sauer und salzig wurde verwechselt auf der

1) Oppenheim l. c.
2) Wernicke, Ein Fall von Ponserkrank. Dieses Archiv VII. Bd. 1877.
3) Tassi, Rivista sperim. XII. p. 72. 1886. Cit. nach Delbanco l. c.
4) v. Monakow l. c. S. 618.
5) Mann, Casuistischer Beitrag zur Lehre vom central entstehenden Schmerze. Berliner klin. Wochenschr. 1892. No. 11. S. 244.

linken Zungenhälffte; ebenso war der Geruch intact. Diese subjective Angabe erklärt sich wohl daraus, dass die ganze linke Hälfte der Mundschleimhaut einschliesslich der linken Zungenhälfte anästhetisch war. Bekanntlich kommt ja bei den Geschmackswahrnehmungen den Tastempfindungen eine bedeutende Rolle zu.

Auffallend ist nun weiterhin der eben erwähnte Umstand, dass die ganze linke Hälfte der Mund- und Zungenschleimhaut für tactile Reize unempfindlich war, zugleich aber auf dem vorderen Theile der Zunge alle Geschmacksqualitäten richtig — bis auf die eine Ausnahme — angegeben wurden, d. h. bei erhaltenem Geschmackssinn der Trigeminus hier gelähmt war (die betreffenden Substanzen, Syrup, Salz- und Chininlösung und verdünnte Essigsäure waren mit einem Glasstab auf den Zungenrand aufgestrichen worden). Nach der eingehenden Bearbeitung der Frage nach den den Geschmack vermittelnden Nerven aus der neuesten Zeit von v. Frankl-Hochwart[1]), der die ganze bisherige Literatur berücksichtigt, kann man, wenn wir hier nur die Zunge in Betracht ziehen, als feststehend annehmen, dass der N. glossopharyngeus der Geschmacksnerv für das hintere Drittel und der N. lingualis, weiterhin die Chorda tympani und dann sicher in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle, wie aus den Angaben bei v. Frankl-Hochwart hervorgeht, der Trigeminus die Geschmacksnerven für die vorderen zwei Drittel führen. Unsicher ist noch, auf welchem Wege die Chordafasern in den Trigeminus gelangen und welcher Ast desselben an der Basis auf der Strecke zwischen Ganglion spheno-palatinum resp. Ganglion oticum und dem Ganglion Gasseri die Geschmacksfasern enthält. Schmidt[2]), der die diesbezüglichen bisherigen Beobachtungen zusammenstellt und nach ihrem Werthe sichtet, hält das Gewicht der Fälle, die für den Verlauf der Gesckmacksfasern im III. Aste sprechen, analog der Ansicht Ziehl's[3]), für das zweifellos grössere, entgegen der Annahme von Erb, wonach sie im II. Aste verlaufen. In dem Fall von Blüher[4]) war nach Re-

1) v. Frankl-Hochwart, Specielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von Nothnagel. Wien 1896. Die nervösen Erkrankungen des Geschmacks, enthalten im XI. Bd. 2. Theil.

2) Schmidt, Ein Fall vollständiger isolirter Trigeminuslähmung nebst Bemerkungen über den Verlauf der Geschmacksfasern der Chorda tympani und über trophische Störungen. Deutsche Zeitschr. f. Naturheilk. Bd. VI. 1895.

3) Ziehl, Ein Fall von isolirter Lähmung des ganzen dritten Trigeminusastes nebst einigen Bemerkungen über den Verlauf der Geschmacksfasern der Chorda tympani und die Innervation des Geschmacks überhaupt. Virchow's Archiv 117. Bd. 1889.

4) Krause und v. Frankl-Hochwart l. c.

section des III. Astes der Geschmack auf der entsprechenden Zungenpartie völlig aufgehoben. Eine nicht einwandsfreie Beobachtung von Krause[1]), der ebenfalls die Frage nach den den Geschmack vermittelnden Nerven einer eingehenden Erörterung unterzieht, spricht auch für den Verlauf der Geschmacksfasern im III. Aste. Nach einer Resection des II. Astes im März 1894, bei der wahrscheinlich das Ganglion sphenopalatinum mitentfernt war, während der I. und II. Ast intact blieben, war der Geschmack der betreffenden Zungenhälfte ungestört und war es noch im August 1895. Als dann im August 1895 das Ganglion Gasseri exstirpirt worden war, war der Geschmack für die vorderen zwei Drittel der betreffenden Zungenhälfte aufgehoben. Krause spricht sich daher für den Verlauf der Geschmacksfasern im III. Ast aus, während Schmidt und v. Frankl-Hochwart die Frage noch unentschieden lassen.

Nach letzterem Autor und Krause muss man nun aber weiterhin als sicher annehmen, dass der Trigeminus bei einer Anzahl von Menschen die vorderen Zungentheile nicht mit Geschmacksfasern versorgt, entgegen der Schiff-Erb'schen Lehre, der sich auch Schmidt und Ziehl anschliessen. Indem v. Frankl-Hochwart die Erb'sche Kritik an 5 früheren Fällen anerkennt, erwähnt er einen interessanten, allerdings nicht secirten, Fall von Bruns[2]), in dem in Folge eines Schädeltraumas durch eine Basisfractur neben anderen Hirnnervenlähmungen eine linksseitige totale Trigeminuslähmung mit links erhaltenem Geschmack, eine rechtsseitige totale Facialislähmung mit rechtsseitiger totaler Hemiageusie bei völligem Fehlen einer nachweisbaren Verletzung des N. glosso-pharyngeus und des r. N. trigeminus eingetreten waren. Da freilich Bruns diese Symptome erst 11 Wochen nach der Verletzung, als der Fall in seine Behandlung kam, constatirte, hatten Schmidt[3]) und Ziehl[4]), ob mit Recht oder Unrecht, mag dahingestellt bleiben, ihm keine Beweiskraft zuerkannt, weil die Trigeminuslähmung sehr wohl durch secundäre Entzündungsprocesse veranlasst sein und diese erfahrungsgemäss einzelne Fasern verschonen könnten. v. Frankl-Hochwart[5]) und Krause[6]) führten jedoch weiterhin ein-

1) Krause, Die Neuralgie des Trigeminus nebst der Anatomie und Physiologie des Nerven. Leipzig 1896.

2) Bruns, Multiple Hirnnervenläsion nach Basisfractur. Ein Beitrag zur Frage des Verlaufs der Geschmacksfasern. Dieses Archiv XX. Bd. 1889.

3) Schmidt l. c.

4) Ziehl l. c.

5) v. Frankl-Hochwart l. c.

6) Krause l. c.

wandsfreie Beobachtungen an, bei denen nach totaler operativer Zerstörung des Ganglion Gasseri bezw. Resection des II. und III. Astes mit Entfernung des angrenzenden Theils des Ganglions — kein Geschmacksverlust und auch keine Abstumpfung, die ebenfalls mehrmals beobachtet ist, aufgetreten waren. Es sind dies u. a. ein Fall von Krause[1]) (unter 4) — in dem nach Totalexstirpation des Ganglion Gasseri in der hiesigen Klinik das Vorhandensein des Geschmacksvermögens beiderseits an den seitlichen Rändern der Zungenspitze, dem mittleren Drittel der Zunge etc. festgestellt worden war, 3 von Tiffany[1]) (unter 5), 1 von Thomas[1]) (unter 2). Im Ganzen erwähnt v. Frankl-Hochwart 5 positive Beobachtungen unter 13 Fällen von den oben angegebenen Operationen. v. Frankl-Hochwart und Krause ziehen nun aus diesen Beobachtungen die erwähnte Schlussfolgerung, dass nämlich der Trigeminus nicht bei allen Menschen der alleinige Geschmacksnerv für die vorderen zwei Drittel der Zunge sei und nehmen an, dass der Glosso-pharyngeus hier auch die Geschmacksinnervation der vorderen zwei Drittel der Zunge versehe. Ob es sich dabei nun lediglich um individuelle Verschiedenheiten handelt, eine Möglichkeit, auf die u. a. Oppenheim[2]), Goldscheider[3]), Krause und v. Frankl-Hochwart hinweisen, oder ob hier irgend eine Gesetzmässigkeit waltet, kann nach dem bisher vorliegenden Material wohl noch nicht entschieden werden. — Da im vorliegenden Falle die Aeste für die Mund- und Zungenschleimhaut links völlig gelähmt, die für die cutane Sensibilität des Gesichts jedoch nur wenig afficirt waren, so ist denkbar, dass der Tumor gerade die Geschmacksbahnen verschont hätte, während er die sensiblen zerstörte bezw. schädigte. Es können diese Bahnen im Pons selbst ja auch getrennt verlaufen. Eine Beweiskraft in irgend einem Sinne kommt somit dem vorliegenden Falle — ganz abgesehen von der fehlenden Section — nicht zu. Immerhin bedeutet die angegebene Erscheinung ein seltenes Vorkommniss; in der Literatur fand ich als Analoga ausser den bereits erwähnten Beobachtungen — zu denen noch eine von v. Frankl-Hochwart erwähnte mündliche Mittheilung eines Falles von Beron von rechtsseitiger totaler Trigeminuslähmung bei völlig erhaltenem Geschmack käme — nur noch die Fälle von Dahna[4]), (der mir nicht in extenso zugänglich war), einen

1) Krause l. c.

2) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894.

3) Goldscheider, Real-Lexikon der medicinischen Propaedeutik. 1894. Artikel Geschmack.

4) Dahna cit. nach Schmidt l. c.

von Mann[1]) und die Beobachtungen von Gowers[2]). Mann sah bei einer (klinisch-diagnosticirten) Erweichung im Corpus restiforme u. a. bei erheblicher Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit der rechten Hälfte der Zungen-, Gaumensegel- und Mundschleimhaut gut erhaltenen Geschmack. Gowers erwähnt zwei Fälle, bei welchen die Symptome einer „Erkrankung des Trigeminus“ bestanden ohne Verlust der Geschmacksempfindung und nimmt an, dass entweder die Erkrankung der Wurzel eine partielle war oder dass dieselbe in der Brücke ihren Sitz hatte, und die Geschmacksbahn sich bald von derjenigen für die cutane Sensibilität trennt.

Für das in unserem Falle vorhandene „Brennen“ in der rechten Körperhälfte sind wir wohl berechtigt, in Anbetracht der Hemihypaesthesie und des Fehlens peripherer Veränderungen die Betheiligung der Haubenbahnen, somit einer ventralen Bahn, verantwortlich zu machen. Nach Moebius[3]) ruft indessen eine Läsion centraler „sensorischer“ Bahnen wahrscheinlich keinen Schmerz hervor. Nur dann, wenn ein Gehirnherd die Meningen lädire oder „sensorische“ Hirnnervenbahnen nach ihrem Austritt aus dem Kern, d. h. intracerebrale peripherische Fasern treffe, pflege er Schmerzen im Bezirk derselben zu bewirken. Moebius ist geneigt, die Schmerzen in den gelähmten Gliedern bei cerebralen Läsionen durch peripherische Reize zu erklären, die ja auch in der Mehrzahl der Fälle die Schuld daran tragen. — Im Folgenden sei es mir gestattet, an der Hand der vorliegenden Litteratur auf diese Frage nach den central entstehenden Schmerzen, die zuerst von Edinger[4]) angeregt wurde, etwas näher einzugehen, ohne dass diese Darstellung den Anspruch der Vollständigkeit erhöbe.

Edinger publicirte 1891 einen Fall, bei dem ein Erweichungsherd im ersten Nucleus externus thalami optici und in einem Theil des Pulvinar, der der inneren Kapsel direct anlag, u. A. zu äusserst heftigen, schliesslich zum Suicidium führenden Schmerzen in dem gelähmten rechten Arm und Bein Veranlassung gegeben hatte. Zugleich bestand Hyperaesthesie. Er kommt im Anschluss an diesen Fall, neben dem er noch mehrere andere (Raymond, Ballet, Greiff, Lauenstein) in ihrem Werth für die vorliegende Frage bespricht, zu dem Schluss, dass durch den directen Contact der Kapselbahn mit erkranktem Gewebe die

1) Mann l. c.

2) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Uebersetzt von Grube. 1892. Bd. II. S. 222.

3) Moebius, Diagnostik der Nervenkrankheiten 1894.

4) Edinger, Giebt es central entstehende Schmerzen? Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. I. Bd. 1891.

Schmerzen in der gekreuzten Körperhälfte erzeugt worden sind, dass es somit central bedingte Schmerzen gebe, entgegen der von Moebius[1]) ausgesprochenen Ansicht. Er erwähnt ferner noch die Angabe von Nothnagel[2]), dass in einigen Fällen von Ponsaffectionen Schmerzen in den Extremitäten beobachtet worden seien. Nothnagel weist des Weiteren darauf hin, dass diese Schmerzen sich mit Hautanaesthesie und auch -Hyperaesthesie vergesellschaften können. — In dem schon erwähnten Falle von Mann bestanden anhaltende brennende Schmerzen in der hyperaesthetischen gekreuzten Körperhälfte in Folge eines klinisch diagnosticirten Herdes im Corpus restiforme. Mann fasst diese mit Recht als durch Reizung centraler sensibler Bahnen in Folge eines Herdes, der diesen dicht anlag, entstanden auf und weist darauf hin, dass derartig hervorgerufene Schmerzen mit normaler Sensibilität einhergehen können, wie in einem Falle von Leyden von acuter Bulbärparalyse mit schmerzhaften Formicationen in den oberen Extremitäten oder mit Hyperaesthesie, wie in dem Edinger'schen Falle, oder mit Hypaesthesie wie in dem seinen. Seither ist nun in mehreren Publicationen (Biernacki[3]), auf den Bernhardt[4]) hinweist, Kolisch[5]) auf das Vorkommen central bedingter Schmerzen hingewiesen worden. Ersterer veröffentlichte einen dem Edinger'schen ähnlichen Fall, in dem bei einer erbsengrossen apoplectischen Höhle im medialen Drittel des linken Thalamus opticus in der nächsten Nachbarschaft der Faserung der inneren Kapsel rechtsseitige Hemihyperalgesie mit spontanen neuralgischen Schmerzen bestanden, während die rechten Glieder paretisch, schwach contracturirt waren und Hemichorea bezw. Athetose zeigten, Biernacki nimmt als Ursache dieser Schmerzen Zerrung des Carrefour sensitif durch die Schrumpfung des Thalamus in Folge der secundären Vorgänge um den Herd herum an. Er sondert die diesbezüglichen Beobachtungen in drei Categorieen.

In der ersten besteht Hyperaesthesie bezw. Hyperalgesie mit spontanen neuralgischen Schmerzen; er führt hier ausser den Edinger-schen, bei letzterem citirten 2 Beobachtungen von Lauenstein und

1) Moebius, Diagnostik der Nervenkrankheiten. 1886.

2) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.

3) Biernacki, Beiträge zur Lehre von central entstehenden Schmerzen und Hyperästhesie. Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 52.

4) Bernhardt, Blutung, Entzündung und Abscess, Erweichung Sklerose. II. Artikel unter „Gehirnkrankheiten“ in Eulenburg's Real-Encyklopaedie der gesammten Heilkunde.

5) Kolisch, Ein Fall von Ponstumor. Wiener klin. Wochenschr. 1893. No. 14.

Greiff an. Die zweite umfasst die Fälle von neuralgischen Schmerzen ohne Hyperaesthesie, manchmal mit geschwächter bezw. aufgehobener Sensibilität. Hier erwähnt er die Fälle von Mann, Marot, Duchek. Zu einer dritten Categorie rechnet er dann diejenigen, in denen Hyperaesthesie bezw. Hyperalgesie ohne spontane Schmerzen auftreten. Hierher dürfte ausser den von ihm nach Nothnagel citirten Fällen (Gueniot, Martineau, Eichhorst) ein solcher von Nieden[1]) gehören, in dem u. A. lebhafte Schmerzen bei Berührung der linken hypaesthetischen Körperhälfte (und rechten Gesichtshälfte) auftraten bei einem Gliosarcom der Brücke und des angrenzenden Theils der Medulla oblongata, das besonders die rechte Hälfte ergriffen hatte. — Kolisch[2]) sah bei einem hauptsächlich rechterseits localisirten Tuberkel im Pons, der die rechte Schleife lädirte, Schmerzen in der linken Seite bei subjectiv herabgesetzter Sensibilität in der linken oberen Körperhälfte auftreten. Der Fall würde somit zur zweiten Categorie von Biernacki gehören. Bei Delbanco[3]) sind auch mehrmals Schmerzen in den Extremitäten bei Ponsherden angegeben. — In den zusammenfassenden Darstellungen der Gehirnerkrankungen, speciell der Gehirntumoren, die uns namentlich die neueste Zeit gebracht hat (v. Monakow[4]), Oppenheim[5]), Bernhardt[6]), Bruns[7]), sprechen sich diese Autoren auch in gleichem Sinne aus. v. Monakow erklärt die Existenz central entstehender Schmerzen für erwiesen. Bernhardt erinnert daran, dass er bereits 1881[8]) auf die central entstehenden Schmerzen, die bei Tumoren der Gehirnoberfläche vorkommen, hinwies. Er erwähnt in dieser Schrift übrigens auch bei Besprechung der Ponstumoren Schmerzen in den Extremitäten. L. Bruns, Oppenheim, sowie v. Monakow führen auch bei Erörterung der Symptomatologie der Erkrankungen bezw. Tumoren der einzelnen Hirnabschnitte sensible Reizerscheinungen in Form von Paraesthesieen und Schmerzen in den betreffenden Extremitäten häufig

1) Nieden, Zusammenhang von Hirn- und Augenaffection. Archiv für Augenheilkunde. Bd. X. 1881.

2) Kolisch l. c.

3) Delbanco l. c.

4) v. Monakow l. c. S. 364.

5) Oppenheim in Nothnagel's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie l. c.

6) Bernhardt in Eulenburg's Encyklopaedie.

7) Bruns, Tumoren Art. VI. unter „Gehirnkrankheiten". Eulenburg's Real-Encylopaedie der gesammten Heilk.

8) Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. 1881. l. c.

an. — Analoge Fälle sind auch in der hiesigen Klinik beobachtet worden. — Aus rein theoretischen Gründen ist es auch nicht wahrscheinlich, dass die centralen sensiblen Bahnen auf eine Reizung nicht in einer ihrer Function entsprechenden Weise, d. i. mit Paraesthesien und Schmerzen, die dann über die betreffenden Körpertheile projicirt werden, reagiren sollten. Unter welchen Umständen freilich diese Schmerzen auftreten, das ist vor der Hand noch völlig dunkel; Jolly[1]) macht hierauf aufmerksam bei Besprechung eines Falles von Gliom im dorsalen Theil des linken Pons, bei dem trotz starker Auseinanderzerrung der linken medialen Schleife und Infiltrirung derselben mit Geschwulstmasse keine Schmerzen aufgetreten waren. — Im vorliegenden Falle sind wir nun auch wohl berechtigt, das „Brennen" in der rechten Körperhälfte, das mit dem „Reissen" in der linken Gesichtshälfte zusammen die Hauptbeschwerde des Kranken ausmachte, auf eine Reizung der Haubenbahnen zu beziehen, da es sich streng auf die rechte Körperhälfte localisirte und hier Hypaesthesie bestand. Ob die Schmerzen im linken Trigeminusgebiete durch Läsion der aufsteigenden Wurzel, des Kerns bezw. der austretenden Wurzelfasern oder durch Compression des Stammes an der Basis des Pons, somit durch periphere Reizung, entstanden sind, mag dahingestellt bleiben, wenn auch in Anbetracht des Gesammtbildes eine Schädigung des Kerns oder der austretenden Fasern am wahrscheinlichsten ist. — Dass es sich etwa um larvirte Intermittens handeln könnte, woran man denken könnte, da Patient früher an dieser Krankheit gelitten hat, erscheint bei dem ganzen Symptomencomplex wohl ausgeschlossen. Das „Brennen" in der rechten Gesichtshälfte, das in den Klagen des Patienten sehr wenig hervortrat, lässt sich vielleicht als Fernwirkung des Tumors auf den rechten Trigeminus deuten.

Interessant ist die Entwicklung der eben erörterten subjectiven Sensibilitätsstörung. Patient gab an, dass das „Brennen" vom rechten Knie und einem Flecken auf dem rechten Oberschenkel ausgegangen sei und sich von da aus auf die rechte Körperhälfte verbreitet hätte. Wir werden somit wohl nicht fehlgehen in der Annahme, dass der Tumor die Schleifenschicht von einem ganz circumscripten Punkte aus geschädigt hat und sich dann in derselben weiter verbreitete. Die sensiblen Bahnen verlaufen hier offenbar auch in Gruppen zusammen geordnet, wenn auch eine genauere Localisation, wie sie für die Vertretung der einzelnen Hautbezirke im Rückenmark schon festgestellt ist, zur Zeit noch nicht angegeben werden kann.

---

1) Jolly, Ueber einen Fall von Gliom im dorsalen Abschnitt des Pons und der Medulla oblongata. Dieses Archiv XXVI. Bd. 1894.

XV.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle a. S.
(Prof. Dr. Hitzig).

Beitrag zur Lehre von den aus Nervengewebe bestehenden Geschwülsten.

(Neuroganglioma myelinicum verum.)

Von

Dr. **Hans Haenel,**
Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel VII.)

Die nervenhaltigen Geschwülste sind schon lange ein Gegenstand des Interesses für Pathologen, wie für Neurologen und Chirurgen gewesen. Vergegenwärtigt man sich, dass Nerv und Ganglienzelle morphologisch und functionell eine Einheit bilden, und dass eine Geschwulst im Gegensatz zur Hypertrophie nicht sowohl durch Wachsthum wie durch Vermehrung von Zellen entsteht, so müsste man eigentlich bei jedem Neurom auch eine Wucherung von Ganglienzellen erwarten. Nun sind zwar Neurome keine so seltene Erscheinung, doch diese Forderung, die man eigentlich an sie stellen müsste, treffen wir kaum je erfüllt. In der That sind bekanntlich die gewöhnlichen sogenannten Neurome der Haut und der Nervenstämme eigentlich Fibrome, vom Endo- und Perineurium, also einem dem Nerven histologisch fremden Gewebe, ausgehend. Die Nervenfaser selbst betheiligt sich activ am Aufbau der Neubildung nur selten, ist klinisch und anatomisch meist der passive Theil. Von einer Betheiligung der Ganglienzellen bei den seltenen wahren Neuromen sind nur wenige Fälle beschrieben. Noch spärlicher sind die Fälle, in denen Nervengewebe in Geschwulstform ausserhalb des Nervensystems, in heterotopem Auftreten beobachtet worden ist. Da nun Nervenelemente, sei es auch nur als feinste Nervenfasern, an

den meisten Stellen des Körpers schon normaliter vorhanden sind, so ist hier die Frage der Heterotopie nicht so leicht zu entscheiden wie etwa bei drüsigen oder epithelialen Geschwülsten. Massgebend für die Beurtheilung wird der Nachweis des Ausgangspunktes sein; kann man den Uebergang von pathologischem Nervengewebe in einen normalen Nervenstrang oder Faser sichtbar machen, so muss es sich um eine homologe Neubildung handeln; gelingt dies nicht, kann man vielleicht sogar das Fehlen dieses Zusammenhanges und dafür andersartige Entstehungsbedingungen nachweisen, so muss die Geschwulst als Heterotopie aufgefasst werden. —

Die Seltenheit von heterotopen, und zwar ganglienzellenhaltigen Nervengeschwülsten lässt es gerechtfertigt erscheinen, hier über einen neuen Fall zu berichten, der vor einiger Zeit in der Kgl. Nervenklinik zu Halle a. S. zur Beobachtung kam. Was vorerst die einschlägige Literatur betrifft, so weist dieselbe zwar, wie gesagt, eine ganze Menge Neurome an den Nervenstämmen und auch im Centralnervensystem auf, dagegen sind über heterotope Nervengeschwülste nur wenige Angaben zu finden; auch in der längeren Abhandlung von Kahlden u. Klebs[1]) über echte Neurome sind nur solche des Rückenmarks behandelt. Von Gray u. Virchow[2]) sind heteroplastische Neurome im Eierstock, von Verneuil[3]) ein solches im Hoden beschrieben worden, Billroth[4]) hat wahre Neurome am Augenlid und an der Wange gesehen, Rizzioli u. Barbieri[5]) in der Supraorbital- und Schläfengegend. Garrel[6]) berichtet von einer Geschwulst unter der Leistenfalte, deren Bau dem der Nervenganglien stellenweise ähnlich war. Der Fall, der morphologisch dem unsrigen am meisten ähnelt, ist von Loretz[7]) veröffentlicht worden; es handelte sich dort um ein Gangliom an der Wirbelsäule, das wahrscheinlich vom N. sympathicus seinen Ausgang nahm und ausser marklosen Nervenfasern auch eine Menge apolare und unipolare Ganglienzellen aufwies. Vor einiger Zeit ist von Borst[8]) ein Fall kurz beschrieben worden, in dem ein grosser extrapleuraler Tumor neben der Wirbelsäule vorlag, der aus marklosen und markhaltigen Nervenfasern und Ganglienzellen bestand; auch hier wurde als Ausgangspunkt der

1) Ziegler's Beiträge. VII. 1895. S. 588.
2) Berliner geburtshülfliche Verhandl. X. S. 68 und 70.
3) Ibidem.
4) Langenbeck's Archiv. 1889.
5) Virchow-Hirsch, Jahresbericht. 1870. I. S. 303.
6) Note sur un nouveau cas etc. Lyon médical II.
7) Virchow's Archiv. 1870. S. 437.
8) Berliner klin. Wochenschr. 1897. 29. November.

Sympathicus oder ein Spinalganglion angenommen. Damit dürften aber die Literaturangaben über derartige Geschwülste erschöpft sein.

In unserem Falle handelte es sich um einen 46jährigen Mann, der am 24. October 1897 zur Section kam, nachdem er einige Tage vorher mit der Diagnose Tumor cerebri in die Klinik aufgenommen worden war. Es fanden sich ein cystisch degenerirtes Rundzellensarkom im Marklager der rechten Hemisphäre, ferner auf der Dura mater in der Gegend der rechten Fissura orbitalis superior, etwa 2 Ctm. von einander entfernt, 2 kleine Geschwülste; die eine etwa kirschgrosse war von rauhem, blumenkohlartigem Aussehen und scharf abgesetzt, die andere von etwa Bohnengrösse zeigte eine fast platte Oberfläche, nur nach einer Seite hin eine Anzahl feiner, zottiger Ausläufer, und ging ziemlich allmählich in die scheinbar normale Dura über. Letztere löste sich vollkommen glatt vom Knochen sowohl wie vom Gehirn los, das Gehirn zeigte sich an der betreffenden Stelle ein wenig eingedrückt, seine Oberfläche aber und die Arachnoidea und Pia normal; ein Zusammenhang mit den beiden Durageschwülsten bestand nicht.

Das Stück Dura mit den beiden Geschwülsten wurde in Alkohol gehärtet und, in Celloidin eingebettet, geschnitten. Der kleinere der beiden Tumoren war bei weitem der interessanteste. In einem gewöhnichen Hämatoxylinpräparat (vgl. Taf. VII) sieht man ein ziemlich homogenes, aus langen, gewellten Fasern bestehendes Bindegewebe, — das Gewebe der normalen Dura —, und darin breite Bänder oder Züge, die sich aus einer wechselnden Anzahl von 30—60 oder mehr Fasern zusammensetzen; diese sind vollständig parallel angeordnet, zeigen einen gestreckten Verlauf und sind von einer grösseren Anzahl kurzer, länglich geformter Kerne durchsetzt. Die Fasern bestehen aus einem locker gefügten, durchsichtigen, hollundermarkähnlichen Rohre, in dessen Mitte ein langer, oft durch mehrere Gesichtsfelder ununterbrochen verfolgbarer Faden liegt. Letzterer besteht aus einer homogenen, das Licht stärker brechenden Masse, die sich mit Eosin und nach der van Gieson'schen Methode intensiv roth färbt. Legte schon dieser Befund den Gedanken nahe, dass es sich um markhaltige Nervenfasern handle, so wurde diese Annahme bestätigt durch die Stellen, wo sich auf quer getroffenen Faserbündeln die bekannten charakteristischen Sonnenbildchen präsentirten, und Färbungen nach Weigert und Pal lieferten den direkten mikrochemischen Beweis, dass Nervengewebe vorlag: die Markscheiden färbten sich deutlich blauschwarz, das übrige Gewebe entfärbte sich. — Diese Nervenbündel, im Allgemeinen parallelfaserig angeordnet, weisen an mehreren Stellen mannigfache Durchflechtungen auf, indem in einem Längsschnitt plötzlich einige Züge quer- oder

schräggetroffener Fasern auftreten, oder indem decussationsartige Bilder zu Stande kommen, oder plötzlich ein ganzes Bündel im rechten Winkel abbiegt und nach oben aus der Schnittebene verschwindet. An einer Seite treten die Nerven aus der Dura heraus und bilden, nur von einer dünnen, bindegewebigen Hülle bekleidet, schlangen- und rankenartig nach allen Richtungen laufende Stränge, sodass das Bild des Neuroma cirsoides zu Stande kommt.

Stellenweise sind in die Nervenbündel einzelne grosse Zellen eingelagert, und in einem bestimmten, etwa halbkreisförmigen Gebiete häufen sich diese Zellen in grosser Zahl an. Sie sind dort in ein sehr kernreiches Gewebe eingelagert, zeigen einen grossen homogenen Zellleib, der oft theilweise von dunkelbraunem, staubförmigem Pigment erfüllt ist, einen scharf umschriebenen hellen Kern und ein deutliches Kernkörperchen. Ihre Gestalt stimmt mit der von Ganglienzellen aus Spinalganglien oder etwa dem Ganglion Gasseri fast vollkommen überein, und ihre Deutung als echte Ganglienzellen kann umso weniger zweifelhaft sein, als von dem Gebiete, wo sie gehäuft liegen, die Nervenzüge ihren Ausgang nehmen. Man sieht deutlich, wie sich diese von allen Seiten sammeln, um dann, etwa in der Art einer Rückenmarkswurzel, in geschlossenem Verbande auszutreten. Ein directer Uebergang von Axencylindern in die Ganglienzellen konnte allerdings bei den angewandten Färbemethoden nicht nachgewiesen werden. Die Zellen sind fast durchgängig einkernig, nur an ein oder zwei Stellen konnte eine zweikernige Zelle entdeckt werden. Der Tumor würde also als Neuroganglioma verum myelinicum zu bezeichnen sein.

Differentialdiagnostisch kommt nur weniges in Betracht; dass die parallelen Züge Nerven sind, hat die Weigertfärbung direct bewiesen. Der zellige Theil der Geschwulst könnte höchstens mit einem gemischten, aus Rund- und Riesenzellen zusammengesetzten Sarkom Aehnlichkeit haben. Gegen eine solche Auffassung spricht aber einmal die nahe Beziehung zu den daraus entspringenden Nerven, ferner die gleichmässige Grösse und Gestalt, die Beschaffenheit des Zellleibes, der charakteristische Kern, der häufig sehr deutlich pericelluläre Spaltraum: alles Eigenschaften, die der gewöhnlichen Riesenzelle nicht zukommen und die von vorn herein auf ein „vornehmeres Geschlecht“ dieser Zellen hindeuten. Die Aehnlichkeit des Bildes mit Theilen aus dem Ganglion Gasseri ist stellenweise überraschend.

Zur Charakterisirung des Falles ist es nöthig, auch auf den anderen kleinen Tumor und auf die weitere Umgebung kurz einzugehen. Ersterer stellt sich mikroskopisch als ein papillomatöses Spindelzellensarkom heraus, ein sogenannter Fungus durae matris. Die darunter-

liegende Dura ist verhältnissmässig wenig verändert, zeigt einzelne Blutungen, ferner einige durch Weigertfärbung nachgewiesene Züge des aus dem ersten Tumor stammenden Nervengewebes, als Ausläufer von diesem. Ausserdem ist auffallend, dass die Dura an mehreren Stellen von Fettgewebe durchsetzt ist. In der weiteren Umgebung erscheinen die Lymphgefässe stellenweise erweitert und mit ausgetretenem Blute erfüllt. An verschiedenen Stellen bieten die Lymphgefässe noch eine weitere Merkwürdigkeit: das Endothel ist gewuchert, zu grösseren, rundlichen Zellen umgewandelt, die wie Pfropfen oder Zapfen in das Lumen hineinwuchern und fast Aehnlichkeit mit Carcinom-Metastasen haben. Derartige Bildungen sind als Lymphendotheliome bekannt, und die Beschreibung, die Ziegler[1]) von denselben giebt, passt fast wörtlich auf unser Präparat: „Die Lymphgefässe der Dura mater können in Wucherung gerathen und an Stelle der Lymphgefässe drüsenartige Kanäle sowie solide Zellstränge produciren, und auf diese Weise ein eigenartig gebautes Endotheliom, das mit tubulären Krebsen Aehnlichkeit hat, bilden.“

Ferner sind auch in Partieen, die mehrere Centimeter weit von dem Neurom entfernt der Dura entnommen wurden, mehr oder weniger breite Züge von Nervengewebe zu erkennen, deutlich schon bei einfacher Kernfärbung, Weigertfärbung wies auch hier das Vorhandensein von Markscheiden nach. Die Ausläufer des Neuroms erstrecken sich also ziemlich weit in die Umgebung der anscheinend normalen Dura hinaus. Die ziemlich zahlreichen Hämorrhagien in der Nähe beider Tumoren treten stellenweise auch an die freie Oberfläche der Dura und bilden dort eine mehr oder weniger zarte Schicht, in der die Weigert'sche Gentianaviolett-Methode ein schönes Netz von Fibrin nachwies; wir haben also zu all den andern noch eine Pachymeningitis interna hämorrhagica. Das gelegentliche Auftreten von Fett ist schon erwähnt worden; den allmäligen Uebergang der welligen Faserstructur der Dura in kernärmeres, lockeres Gewebe, das Auftreten von Lücken und Spalten darin und die schliessliche Umwandlung in typisches Fettgewebe ist an verschiedenen Stellen sehr schön zu verfolgen. Die Blutgefässe, speciell die Arterien zeigen zum Theil sonderbare Veränderungen derart, dass die Muskelzellen der Media stark gewuchert sind, die Intima durchbrochen haben und wie ein Polster oder Pfropf in das Gefässlumen hineinragen. Dasselbe erscheint dadurch stellenweise so verengt, dass man von einer Mesarteriitis obliterans sprechen könnte, nach Analogie der Endarteriitis, obwohl auch hier eigentlich entzündliche Veränderungen

1) Lehrbuch der allgem. pathol. Anatomie. Jena 1892. S. 320.

fehlen. An der Spitze einer solchen, tumorähnlichen Hervortreibung pflegt ein kleiner Thrombus zu sitzen, und auch in unveränderten Gefässen findet man Thromben in verschiedenen Stadien der Organisation. – Erwähnt mag noch werden, dass an keinem der Präparate die allerdings gewöhnlich sehr feinen normalen Nerven der Dura zur Darstellung gebracht werden konnten.

Betrachten wir den Fall noch einmal kurz im Zusammenhang, so ist an demselben wohl am merkwürdigsten das Auftreten von mehreren, histologisch ganz verschiedenartigen Geschwülsten bei demselben Individuum und in so naher Nachbarschaft. Wir haben derer nicht weniger als 4 respective 5: ein Rundzellensarcom in regressiver Metamorphose, ein papilläres Spindelzellensarcom in augenscheinlich progressiver Entwicklung, Lymphendotheliome, die beide Entwicklungstsadien aufweisen, ein wahrscheinlich stationäres Neurogangliom, dazu sonderbare geschwulstartige Gefässveränderungen. Unter einen gemeinschaftlichen Gesichtspunkt werden sich diese Dinge kaum bringen lassen. Ueber die Aetiologie der Sarcome wie der bösartigen Geschwülste überhaupt, tappen wir ja bekanntlich noch recht im Dunkeln; nehmen wir aber einmal einen formativen Reiz an, der aus irgend welchen Gründen bei diesem Individuum in dieser Körperprovinz eingewirkt hat, so ist es immerhin verständlich, dass derselbe im Marklager des Gehirns zu einem Rundzellensarcom und in den einzelnen Gewebsarten der Dura zu den anderen homologen Geschwülsten, Spindelzellensarkom, Endotheliom etc. geführt hat. Für das Neurogangliom reicht aber dieser Erklärungsversuch nicht aus. Handelte es sich bloss um eine Nervenfaser-Geschwulst, so könnte man sie vielleicht, trotz des Fehlens eines deutlichen Ueberganges, aus den normalen Nerven infolge jenes hypothetischen allgemeinen neoplastischen Reizes entstanden denken. Die Ganglienzellen aber, die in einer normalen Dura ja garnichts zu suchen haben, und das sichtbare Herauswachsen der Geschwulstfasern aus jenen weisen auf eine andere Entstehung hin, nämlich auf eine angeborene Heterotopie, eine Keimverirrung. Dass eine solche angeborene Geschwulst sich im Laufe von 46 Jahren nicht stärker vergrössert hat, braucht uns nicht zu wundern: zählt sie doch in letzter Linie zu den Missbildungen, bei denen die Neigung zum atypischen Wachsthum entweder so gut wie ganz fehlt, oder, wie z. B. bei den Dermoiden der Ovarien, sich erst im vorgerückteren Alter geltend macht.

An secundären Reizerscheinungen in der Umgebung des Neuroganglioms fehlt es ja nicht, doch weisen dieselben z. Th. auf eine milde und lang bestehende Form des Reizes hin; besonders die seltene Umwandlung von Dura in Fettgewebe spricht für die Benignität der Ge-

schwulst. Möglich, dass der hypothetische formative Reiz, den wir für die anderen Geschwülste annehmen, eben in dem Vorhandensein dieser angeborenen ungewöhnlichen Geschwulst zu suchen ist. An der Pachymeningitis hämorrhagica in der weiteren Umgebung muss nach der Lage der Dinge wohl dem Sarkom und Endotheliom die Schuld gegeben werden; diese beiden maligneren Formen sind wohl eher im Stande, eine frischere reactive Entzündung in der Nachbarschaft zu setzen.

Das Hauptinteresse des beschriebenen Falles liegt ausser in der Seltenheit des Neuroganglioms und der ungewöhnlichen Localisation desselben besonders in seiner Bedeutung für die Frage nach der Multiplicität der Geschwülste.

Für die Ueberlassung des Falles sage ich an dieser Stelle Herrn Geh. Rath Hitzig meinen besten Dank.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VII.).

Fig. 1. a. Duragewebe. b. Ganglienzellen führendes Gewebe. c. Nervenbündel im Längsschnitt. d. Dieselben im Querschnitt. e. Hämorrhagien. f. Blutgefässe. g. Verkalkungen.

Fig. 2. a. Nervenlängsschnitte. b. Fettgewebe mit Hämorrhagien. c. Aufgelockertes Duragewebe.

Fig. 3. Zwei Ganglienzellen in stärkerer Vergrösserung, die obere zum Theil pigmentirt.

XVI.

Bericht über die III. Versammlung der Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Jena am 1. Mai 1898.

Nachdem am Vorabend eine gesellige Vereinigung stattgefunden hatte, begann die I. Sitzung am 1. Mai um 9 Uhr Vormittags in der psychiatrischen Klinik.

Anwesend incl. Gäste die Herren:

Ackermann-Hochweitzschen, Alzheimer-Frankfurt a. M., Balser-Köppelsdorf, Binswanger-Jena, Böhmig-Dresden, Brodmann-Jena, Bruns-Hannover, Buchholz-Marburg, v. Buchka-Altscherbitz, Dansauer-Jena, Fischer-Dresden, Frank (Russland), Friedland-Pensa (Russland), Friedländer-Jena, Ganser-Dresden, Gebhardt-Jena, Geist-Zschadrass, Greither-Bayreuth. Gross-Altscherbitz, Grossmann-Nietleben, Gumprecht-Jena, Güntz-Erfurt, Hänel-Halle, Höhl-Leipzig, Höniger-Halle, Hösel-Zschadrass, Hüfler-Chemnitz, Ilberg-Sonnenstein, Köster-Leipzig, Kothe-Friedrichroda, Krause-Jena, Krehl-Jena, Laudenheimer-Leipzig, Link-Halle, Lochner-Thonberg bei Leipzig, London-Halle, Matthes-Blankenburg a.H., Matthes-Jena, Mayser-Hildburghausen, Meyer-Roda, Möbius-Leipzig, Müller-Jena, Opitz-Chemnitz, Paetz-Altscherbitz, Pelizaeus-Suderode, Philipp-Jena, Pierson-Coswig, Pippow-Erfurt, Quensel-Leipzig, Ranniger-Sonnenstein, Rebs-Gotha. Römer-Elsterberg, Sänger-Hamburg, Schaumburg-Altscherbitz, Schlegel-Untergötzsch, Schultes-Jena, Schwarz-Leipzig. Stintzing-Jena, Strubell-Jena, Tecklenburg-Coswig, Teuscher-Dresden, Verworn-Jena, Walsh-Philadelphia, Warda-Blankenburg i. Th., Weidhaas-Oberhof, Wiederhold-Wilhelmshöhe, Windscheid-Leipzig, Yamamoto-Osaka (Japan), Ziehen-Jena, insgesammt 69.

Die Sitzung wird eröffnet durch den I. Geschäftsführer der Vereinigung. Herrn Hofrath Prof. Binswanger-Jena, welcher die anwesenden Herren

begrüsst und die Mittheilung macht, dass der II. Geschäftsführer, Herr Geh. Rath Prof. Hitzig am Erscheinen verhindert sei und auch andere Herren (Jolly, Moeli, Mendel u. a.) ihre Theilnahme abgesagt hätten. In Folge dessen mussten einige Vorträge von der Tagesordnung abgesetzt werden, wofür andere, nachträglich angemeldete eingeschoben wurden.

Hofrath Binswanger entledigt sich ferner des Auftrages des Herrn Staatsminister Freiherrn v. Gross, die Versammlung im Namen der Grossherzogl. Sächsischen Regierung willkommen zu heissen und den Verhandlungen einen gedeilichen Erfolg zu wünschen, und dankt Herrn Geh. Reg.-Rath Freiherrn v. Boineburg vom Ministerium des Innern für seine Anwesenheit in der Versammlung.

Als Vorsitzender für die Vormittagssitzung wird Herr Ganser-Dresden durch Acclamation gewählt, zu Schriftführen berufen die Herren Krause-Jena und Laudenheimer-Leipzig.

Es beginnen sodann die Vorträge.

I. Herr Oppenheim-Berlin: Ueber Brachialgie und Brachialneuralgie.

Vortragender führt an der Hand seines statistisch von ihm verarbeiteten Materials aus, dass die Brachialneuralgie ein sehr seltenes Leiden bildet, dass es sich in den so gedeuteten Fällen entweder um eine ausgesprochene Neuritis oder um symptomatische Schmerzen in Folge eines centralen (bezw. Wirbel-, Rückenmarksleidens) oder in der Mehrzahl der Fälle um eine Brachialgie, eine Psychalgia brachii, d. h. um einen durch einen neurasthenischen, hysterischen oder psychopathischen Allgemeinzustand bedingten Nervenschmerz handele.

Der Vortrag wird an anderem Orte ausführlich erscheinen.

Discussion: Herr Hösel-Zschadrass erwähnt einen Fall, der hierher gehört. Es handelt sich um eine etwa 50jährige Frau, die an secundärem Schwachsinn nach Melancholie leidet. Diese Patientin bekommt im Jahre 2—3mal heftige Schmerzen im linken Arm mit Anschwellung desselben in toto. Dass diese Art Brachialneuralgie psychogener Natur ist, scheint dem Redner daraus hervorzugehen, dass nach Anwendung der Therapie der zielbewussten Vernachlässigung das Leiden nach 8—14 Tagen schwindet.

Herr Bruns-Hannover stimmt dem Vortragenden darin bei, dass eigentliche Brachialneuralgien sehr selten sind. Häufiger sind schon Neuralgien in den Gebieten gewisser Rückenmarksnerven (referred pains). Eine besondere Gruppe bilden die nur nächtlich eintretenden Schmerzen, manche beruhen wohl auf Circulationsstörungen durch schlechte Lage. Die Beschäftigungs-Neuralgien, besonders der sogenannte Schreibe- und Klavierspielerkrampf, entstehen meist auf neurasthenischer Grundlage, gehören dann also zu Oppenheim's Brachialgien.

Herr Moebius-Leipzig stimmt Oppenheim ganz bei, er hat nie eine wirkliche Arm-Neuralgie gesehen, wie sie in den Lehrbüchern beschrieben werden. Offenbar bestehen Beziehungen zwischen den von Oppenheim beschriebenen Schmerzen und der Akinesia algera.

Herr Stintzing-Jena stimmt im Allgemeinen den Ausführungen des Vortragenden zu, weist aber auf die Schwierigkeiten einer scharfen Abgrenzung der Brachialneuralgie gegen die Neuritis brachialis hin. Abgesehen von den leicht abzugrenzenden Plexus-Neuritiden, bei denen sich bald motorische Ausfallserscheinungen einstellen, giebt es doch auch solche mit ausschliesslich sensiblen Reizerscheinungen, die das Gepräge der neuralgischen Anfälle an an sich tragen.

Herr Ziehen-Jena betont, dass Brachialgie auch als erstes Symptom eines Hirn-Tumors in dem später gelähmten Arm vorkommt, ferner dass zuweilen eine Complication mit und Abhängigkeit von Angiospasmen beobachtet wird.

Herr Sänger-Hamburg erklärt sich im Grossen und Ganzen mit den Ausführungen des Vortragenden einverstanden, möchte aber darauf hinweisen, dass man sehr vorsichtig in der Stellung der Diagnose eines rein functionellen Leidens sein soll, da sich ein Sarkom des Humeruskopfes ganz unter den Erscheinungen der Brachialgie entwickeln kann. Zum Beleg berichtet er über zwei derartige Fälle.

Herr Oppenheim (Schlusswort): Ich freue mich der Zustimmung, die meine Ausführungen gefunden haben. Einzelne in der Discussion gemachte Bemerkungen führen mich noch zu folgenden Darlegungen: Den von Herrn Hösel mitgetheilten Fall rechne ich gewiss zur Brachialgie. Das von Herrn Bruns angegebene nächtliche Auftreten dieser Schmerzattaquen ist auch mir sehr bekannt, und die Deutung dieser Neuralgien hat mich viel beschäftigt. Ausser den zur Erklärung von Bruns angeführten Momenten möchte ich noch ein anderes zur Erklärung heranziehen: Es giebt Nervenstörungen, die sich durch ihr Auftreten im Schlaf kennzeichnen. Analog der Epilepsia nocturna giebt es auch eine Neuralgia nocturna, die eben durch den Schlaf ausgelöst wird. Herpes zoster ist bei Brachialneuralgie eine recht seltene Erscheinung und wohl meist neuritischen Ursprungs. Die Erörterung der Beziehungen dieser Brachialgie zu der Möbius'schen Akinesia algera würden uns zu weit führen, doch habe ich nicht den Eindruck, dass es sich hier um identische Dinge handelt. Ohne Weiteres gebe ich zu und habe dies schon in meinem Vortrage hervorgehoben, dass die Brachialgie von den Beschäftigungs-Neuralgien nicht immer zu trennen ist, und dass es weiter sehr schwierig sein kann, die Differentialdiagnose zwischen der Neuritis und Neuralgie zu stellen, namentlich wenn man dem frischen Fall gegenübersteht. Die Brachialgie bei Hirntumor habe ich von meiner Statistik ausgeschlossen.

Die Beziehungen der Brachialgie zu vasomotorischen Störungen sind so aufgefasst, dass die letzteren ein Symptom der ersteren sind, doch halte ich es mit Herrn Ziehen nicht für ausgeschlossen, dass die Schmerzen auch die Folgeerscheinungen vasomotorischer Störungen bilden können.

II. Herr Mayser-Hildburghausen: Beitrag zur Lehre von der Manie.

Vortragender geht aus von der Auffassung Kraepelin's von der Manie als einer constitutionellen Psychose, die zu den periodischen Formen des Irre-

seins gehöre. Er weist darauf hin, dass die Periodicität der maniakalischen Anfälle seit Langem bekannt sei und führt hierfür Belege aus der Literatur an. Er will nicht bestreiten, dass Kraepelin darin Recht habe, dass die einfache, einmal im Leben auftretende Manie eine grosse Seltenheit sei, trägt aber Bedenken hinsichtlich der Richtigkeit und Wahrheit der von Kraepelin behaupteten klaren Erkenntniss des Wesens der Manie. Eine exacte Prüfung der Kraepelin'schen Auffassung sei nur möglich an der Hand eines umfangreichen Krankenmaterials. Die Cardinalfrage sei die: Giebt es thatsächlich eine wenn auch vielleicht nur selten vorkommende im Laufe des Lebens einmal und ausschliesslich auftretende selbstständige Störung von den anerkannten Symptomen der Manie oder nicht? Die Angabe von Kraepelin, dass von 1000 Kranken, deren Schicksal er verfolgt habe, nur einer einmal an manischer Erregung erkrankt gewesen sei und nachher nicht wieder, schiene ja Kraepelin's Ansicht zu rechtfertigen. Dieser Schein werde jedoch zerstört durch einen Zusatz Kraepelin's wie den, dass derartigen Fällen dieselbe Stellung einzuräumen sei, wie dem während des Lebens ein einziges Mal auftretenden epileptischen Anfall.

Versuche zur Entscheidung der Frage durch Zusammenstellung von Krankengeschichten und Nachfragen sind schon früher gemacht worden von van Erp Talmann Kip und von Hinrichsen. Talmann fand unter 41 Fällen 36 periodische und 4, die einen einmaligen Anfall durchgemacht hatten. Hinrichsen fand unter 125 Fällen von Manie 17 sicher geheilte, 9 davon sind während 11—21 Jahren nach der Entlassung gesund geblieben und befanden sich in einem Alter von 36—95 Jahren.

Der Vortragende hat nun sämmtliche Krankengeschichten der Hildburghäuser Anstalt, ca. 2400, einer Durchsicht unterworfen. Er hat in seine Statistik nur solche Fälle aufgenommen, bei welchen keine Form geistiger Störung vor der Aufnahme bestanden hatte, bei welchen er nach der Schilderung des Krankheitsverlaufs eine der rein manischen oder hypomanischen Formen mit Sicherheit zu erkennen vermeinte, und die als gänzlich oder vielleicht auch mit gelindem Defekt geheilt entlassen waren. Solche „muthmasslich geheilte einfache Manieen" fand er 59 unter 2400 Krankheitsfällen, also ungefähr $2^1/_2$ pCt. der Gesammtsumme. Briefliche Recherchen ergaben, dass 4 davon später wieder erkrankt waren (rückfällig bezl. circulär), 1 hysterisch war, 9 psychisch gesund geblieben, aber gestorben waren (1 durch Suicidium, 8 an somatischen Krankheiten 1—10 Jahre nach der Entlassung). Von 9 Fällen waren keine Nachrichten zu erhalten. Der Rest von 32 Kranken (16 Männer, 16 Frauen) ist bisher und noch zur Zeit als geistig gesund geschildert. Die Zeit seit der Entlassung aus der Anstalt beträgt bei 15 (8 Männer, 7 Frauen) 1—10 Jahre, bei 17 (8 M., 9 F.) 11—31 Jahre. Von den 8 Männern mit über 10jähriger Genesungsdauer ist einer bisher 11, einer 16, zwei 17, einer 18, zwei 19, einer 20 Jahre lang gesund geblieben. Der älteste darunter ist jetzt 64 Jahre alt und seit 19 Jahren von einem hypomanischen Anfall genesen. Von den 9 Frauen ist eine 13, eine 16, drei 15, eine 18, zwei bisher 31 Jahre lang von Rückfällen verschont geblieben. Die älteste derselben mit

21jähriger Genesungsdauer ist gegenwärtig 60 Jahre alt, die beiden vor 31 Jahren von ihrer Mania typica genesenen stehen zur Zeit im 48. bezw. 49. Lebensjahre.

Auf Grund dieser Untersuchungen kann Vortr. nur zum Schlusse kommen, dass die einfache, solitär im Leben auftretende Manie allerdings eine grosse Seltenheit ist. Es unterliegt auch keinem Zweifel, dass die Manie wie die Melancholie in exquisiter Weise constitutionelle Psychosen sind, die gelegentlich bei einem und demselben Individuum innerhalb eines Zeitraumes von mehreren Jahren mit einander abwechseln können, ohne damit ein circuläres Irresein einzuleiten. Unverständlich aber ist es dem Vortr. und nicht in Uebereinstimmung zu bringen mit dem sonst üblichen Gebrauch des Periodicitätsbegriffs, wenn Kräpelin die Manie ihrem Wesen nach als eine periodische Irrsinnsform bezeichnet. Er hebt aus seinem Material den Fall eines 12jährigen Knaben hervor, der 1878 eine 4monatliche manische Erregung überstand, eine zweite 1879, bis heute aber gesund geblieben ist, ferner den Fall eines jungen Mädchens, das im 16. Lebensjahre Zeichen manischer Erregung bot, im darauffolgenden Jahre einen manischen Anfall von der Dauer eines Jahres überstand und volle 18 Jahre nicht von Neuem erkrankte.

Mayser präcisirt schliesslich seine subjective Ueberzeugung dahin, dass man die Manie zwar als eine constitutionelle Seelenstörung bezeichnen könne, welcher entsprechend der Natur ihrer Grundlage in ausserordentlich hohem Maasse die Neigung zu Recidiven zukomme, dassman aber kein Recht habe, dieselbe ihrem Wesen nach schlechthin der Gruppe der periodischen Psychosen zuzuzählen.

Discussion: Herr Binswanger-Jena stimmt Herrn Mayser's Ausführungen zu und betont besonders das vereinzelte Auftreten ausgeprägter Manieen in der Entwickelungsperiode. Er theilt kurz den Fall einer Dame mit, welche im 19. Jahre eine typische Manie durchmachte und jetzt seit 13 Jahren trotz verschiedener Schädigungen (Puerperien u. a.) gesund geblieben ist.

III. Herr Sänger-Hamburg: Ueber Augenmuskelstörungen bei Hysterie. Vortr. hebt nach einem kurzen, historischen Ueberblick über den in Rede stehenden Gegenstand hervor, wie wenig geklärt noch die Ansichten über die hysterischen Bewegungsstörungen des Auges sind. Am meisten geeignet zur Lösung der strittigen Fragen erscheine ihm die hysterische Ptosis, von der er die in der Literatur niedergelegten Fälle referirt und dann 8 eigene Beobachtungen an der Hand von Photographieen mittheilt.

Charcot und seine Schüler haben angenommen, dass die hysterische Ptosis stets durch einen Spasmus des Orbicularis, niemals durch eine Lähmung des Levator zu Stande kommt. Die Fälle des Vortr. beweisen, dass Charcot's Ansicht nicht immer zutrifft, und dass man in Uebereinstimmung mit Hitzig und Schmidt-Rimpler 2 Arten des Geschlossenseins des Lides bei der Hysterie zu unterscheiden habe, eine krampfhafte und eine schlaffe Form.

In charakteristischer Weise sieht man die spastische Form Charcot's in 2 seiner Fälle: Die eine Augenbraue steht tiefer als die andere, der freie

Lidrand des betreffenden unteren Lides ist gehoben. Auf den Lidern sieht man den Lidrändern parallel verlaufende Fältchen. Die epitarsale, peritarsale und orbitale Partie des Orbicularis erscheint contrahirt, während der entsprechende Frontalis glatt ist.

In 4 weiteren Fällen handelt es sich ebenfalls um spastische Formen der Ptosis, was an den querverlaufenden Fältchen und dem Höher- und Geradestehen des freien Randes des unteren Lides deutlich erkennbar ist. Jedoch stehen die Augenbrauen in beinahe gleicher Höhe und erscheinen in ihrer Krümmung nicht so different wie in den beiden ersten Fällen. Im Wesentlichen handelt es sich hier um einen Spasmus der epitarsalen Partie des Orbicularis. In einem Falle ist wohl auch der peritarsale Theil mit inbegriffen.

In 2 Fällen endlich ist eine equisit schlaffe Ptosis zu constatiren. Schmidt-Rimpler's Ansicht, dass es sich in solchen Fällen um ein einfaches, willkürliches Erschlaffen des Levator palpebrae handelt, dürfte deshalb wohl nicht zutreffend sein, weil der Grad der Ptosis ein dauernd verschiedener auf beiden Seiten war. In der Deutung schliesst sich Vortragender der Hitzig-schen Ansicht an, dass die hysterische Ptosis unter durchaus ähnlichen Umständen wie die übrigen motorischen Innervationsstörungen der Kopfnerven, nämlich in der Regel auf Grund eines Reizungszustandes, aber in seltenen Fällen doch als Zeichen einer Lähmung zu Stande kommt.

Vortragender geht zum Schluss auf die neuerdings berichteten Pupillenstörungen bei der Hysterie ein. Der Annahme einer hysterischen Pupillenstarre auf Licht mit Mydriasis steht er absolut skeptisch gegenüber. Zweimal erlebte er solche Vorkommnisse, die sich bei genauer Untersuchung und Erkundigung als artificielle Mydriasis mit Sicherheit herausstellten, obwohl die betreffenden Hystericae hartnäckig geleugnet hatten. In einem 3. Fall ergab die Anamnese das Vorhandensein einer Lues. In den meisten Fällen dürfte es sich wohl um die Combination der Hysterie mit organischem Leiden des Centralnervensystems handeln. Sehr leicht ist ferner ein Irrthum möglich, indem ein langdauernder Spasmus iridis, wie er bei der Hysterie vorkommt, eine Lichtstarre vortäuschen kann. Bei genauer Untersuchung im Dunkelzimmer und Anwendung eines intensiven Lichts ist die Beweglichkeit der Iris mit Sicherheit zu constatiren.

Im hysterischen Anfall hat Vortragender noch nie eine reflectorische Lichtstarre der Pupille beobachtet, nur in einem Falle, wo er zweifelhaft war, ob es sich nicht doch um Epilepsie handele.

Discussion: Herr Schwarz-Leipzig weist hinsichtlich der Unterscheidung zwischen reiner Ptosis und mit Contraction des Orbicularis verbundenem Lidschluss auf die von Gowers hervorgehobene Erscheinung hin, dass bei Aufforderung, nach oben zu sehen, eine Contraction des Orbicularis sich durch leichte Lidzuckungen verräth. Reine, nicht mit Spasmus verbundene hysterische Ptosis fasst Schwarz nicht als eine dem willkürlichen Lidschluss analoge, nur eben hysterisch bedingte Erscheinung auf.

In der skeptischen Beurtheilung der „hysterischen Pupillenstörungen" schliesst sich Schwarz dem Vortragenden an, weist ferner auf die Wichtig-

keit der Trennung zwischen reflectorischer und allgemeiner Pupillenstarre, sowie auf die Differentialdiagnose zwischen toxischer und anderweiter Pupillenlähmung mittelst Einträufelung von Pilocarpin oder Eserin hin und betont endlich den Werth genauer Accommodationsprüfung bei Fällen von anscheinend hysterischen Pupillenstörungen.

Herr Oppenheim-Berlin erwähnt einen Fall von schlaffer Ptosis bei hysterischer Amaurose, den er schon früher beschrieben hat. Die reflectorische Pupillenstarre findet sich wohl auch bei Hysterie, ist aber kein Symptom derselben, sondern durch Lues, Tabes, Paralyse bedingt. Oppenheim erwähnt einen Fall, in welchem die reflectorische Pupillenstarre bei einer Hysterica 18 Jahre lang bestand, aber durch eine abgelaufene Hirn-Lues bedingt war.

Herr Bruns-Hannover nimmt an, dass die schlaffe „Ptosis" der Hysterischen auf unbewusst willkürlicher Aufhebung der Innervation des Augenlides, einem „Fallenlassen" des Lides beruht. Pupillenlähmung mit Mydriasis bei Hysterischen ist meist künstlich hervorgerufen, reflectorische Pupillenstarre ist, wenn sie bei Hysterischen vorkommt, eine organische Complication.

Herr Stintzing-Jena stimmt nach seiner Erfahrung dem Vortragenden zu, dass es eine hysterische Ptosis im eigentlichen Sinne des Wortes giebt. Wie in jedem anderen motorischen Gebiete, so können bei Hysterie auch im Gebiete des Oculomotorius sowohl Krampf- als auch Lähmungserscheinungen auftreten. Ausgesprochene Pupillenstarre hat Stintzing bei Hysterie nicht gesehen; er ist der Ansicht, dass gerade das isolirte Auftreten der Ptosis unter Ausschluss der übrigen Oculomotoriuszweige bei Hysterie häufiger als bei organischen Erkrankungen und daher charakteristisch für Hysterie sei.

Herr Möbius-Leipzig hält streng an dem Satze fest: Es giebt keine hysterischen Augenmuskellähmungen; es giebt auch keine hysterische Ptosis. Möbius kann sich ganz Bruns anschliessen. Er macht auch darauf aufmerksam, dass die Einzelnen sehr verschiedene Geschicklichkeit im willkürlichen Schliessen der Lider haben. Ferner bittet Möbius dringend, den Ausdruck reflectorische Pupillenstarre nur in dem Sinne Argyll-Robertson's Symptom zu brauchen, d. h. Fehlen der Lichtreaction bei guter Convergenzverengerung. Dieses Symptom ist ausschliesslich der Tabes eigen.

Herr Sänger (Schlusswort) schliesst sich dem Wunsche des Herrn Schwarz an, dass bei den Pupillenuntersuchungen mehr auf die Accommodation geachtet werde. Er freut sich der Zustimmung von Seiten des Herrn Stintzing und wendet sich gegen die namentlich von Möbius vertretene Ansicht, dass alle Erscheinungen der Hysterie auf Vorstellungen beruhen. Vortragender behauptet, dass dies für manche Stigmata (concentr. Gesichtsfeldeinengung, Iriskrampf, circumscripte Analgesie auf dem Rücken etc.) gar nicht zutrifft. Vortragender weist darauf hin, dass, wenn man Hysterische auffordert, die Oberlider zu erschlaffen, die Augenlider nicht glatt und gelähmt erscheinen, sondern meist das Rosenbach'sche Phänomen in Form von Vibriren der Lider zeigen. Was Bruns' Angabe vom Herabgehen der Oberlider beim Nachabwärtssehen betrifft, so ist dies keine Erschlaffung, sondern beruht auf mechanisch-anatomischen Verhältnissen der Verbindung der Sehnen

des Levator und Rectus superior, wie es deutlich beim Lagophthalmus zu Tage tritt.

Das von Oppenheim betonte Symptom des Zurückfallens der Oberlider beim Zurückbiegen des Kopfes hält Vortragender für eine Bereicherung der Untersuchungsmethoden behufs Stellung der Differentialdiagnose, ob Lähmung oder Spasmus besteht.

IV. Herr Warda-Blankenburg i. Thür.: Ueber degenerative Ohrformen.

Die Untersuchungen nach der 1895 von Schwalbe veröffentlichten Zählkarte umfassen 96 Männer und 87 Frauen der psychiatrischen Klinik zu Jena, functionelle Psychosen und angeborenen Schwachsinn, Epileptiker, Paralytiker und schwere Neurosen.

Form I der Darwin'schen Spitze (nach Schwalbe) fand sich überhaupt nicht, Form II plus Form III bei den Männern in 16,7pCt., bei den Frauen in 22,4pCt. der Ohren. Der Durchschnittsformwerth der Darwin'schen Spitze beträgt bei den Männern überhaupt 4, 3, bei den Nichtbelasteten 4, 2, bei den Belasteten 4, 6; bei den Frauen lauten die entsprechenden Zahlen 4, 3, resp. 4, 6, resp. 4, 1. Der morphologische Ohrindex weist im Allgemeinen höhere Zahlen auf als bei Schwalbe. Die belasteten Männer und Frauen incliniren gegenüber den nichtbelasteten zu etwas kleineren Werthen für diesen Index und zu etwas grösseren Werthen für den physiognomischen Ohrindex. Auf die Wange verlängerte Lobuli fanden sich bei den Männern in 7,8pCt. der Ohren, bei den Frauen in 11,1pCt., einfach angewachsene Lobuli bei den Männern in 31,7pCt., bei den Frauen in 40pCt. aller Ohren. Erbliche Belastung scheint bei den Männern in dieser Beziehung bedeutungslos zu sein, bei den Frauen zeigen die erblich belasteten sogar ein besser entwickeltes Läppchen als die von Belastung freien. Zur Feststellung der degenerativen Bedeutung gewisser Ohrformen kommen ausser der Vergleichung von Geisteskranken mit Gesunden und ausser der Gegenüberstellung erblich Belasteter und Nichtbelasteter noch vergleichende Messungen in den Familien psychopathischer Individuen in Betracht.

V. Herr Teuscher-Dresden: Ueber suggestive Behandlung von Kindern.

Von einer Anzahl Autoren wird die hypnotische Behandlung der Kinder als schädlich oder doch wenigstens überflüssig hingestellt. Vortragender hält nach seiner Erfahrung die Hypnose im Kindesalter, wenn sie nur richtig ausgeübt wird, für vollständig gefahrlos und führt eine Anzahl Fälle an, in denen alle früher angewandten Methoden nicht zum Ziele geführt hatten, die seitdem dauernd gesund geblieben sind. Das Alter der behandelten Kinder betrug 5 bis 11 Jahre. Unter ihnen wurden von 6 Bettnässern 5 geheilt und 2 Masturbanten von ihrem Laster befreit. Dann folgt die genaue Beschreibung der Behandlung eines Knaben, welcher den Typus eines jugendlichen Verbrechers zeigte, d. h. stahl, log, mit dem gestohlenen Gelde den grossen Herrn spielte etc. Nach einem Recidiv ist der Knabe seit 2 Jahren gesund geblieben. Ein an hysterischen Dämmerungszuständen und Enuresis diurna et nocturna leidender

Knabe hat seine Krankheitssymptome seit $1^1/_2$ Jahren vollkommen verloren und entwickelt sich körperlich und geistig ausgezeichnet. Schliesslich erwähnt Vortragender noch ein Kind von 5 Jahren, das an einer auf schlechter Angewöhnung beruhenden Sprachstörung litt, die in wenigen Sitzungen beseitigt wurde.

Da die angeführten Fälle zum Theil schon seit Jahren aus der Behandlung entlassen sind und sich eines dauernden Wohlbefindens erfreuen, glaubt Vortragender die volle Gefahrlosigkeit der suggestiven Behandlung von Kindern dargethan zu haben, die noch Erfolge aufweist, wo andere therapeutische Methoden nicht zum Ziele führten. Er ist mit Forel der Ansicht, dass die zielbewusste Anwendung dieser Methode von Pädagogen und Aerzten („moralische Orthopädie") in Zukunft eine Bedeutung erlangen wird, deren Wichtigkeit noch gar nicht abgesehen werden kann.

Discussion: Herr Sänger-Hamburg ist gegen die Anwendung der Hypnose bei Kindern, da dieselben durch Wachsuggestion ebenso rasch und gut geheilt werden können und letztere ein harmloseres Mittel darstellt als die Hypnose. Bei hartnäckigen Fällen empfiehlt Sänger die Verbringung des Kindes in eine Anstalt.

VI. Herr Möbius-Leipzig: Psychiatrische Göthestudien.

Vortragender hat nicht die Person Göthe's, sondern vielmehr seine Werke zum Gegenstand seiner psychiatrischen Studien gemacht. Er weist darauf hin, dass sich in den Göthe'schen Werken viele pathologische Figuren finden, ebenso wie bei Shakespeare. Der Grund ist offenbar der, dass beide Dichter einen „gegenständlichen Sinn" haben. Woher aber nahm nun Göthe seine Kenntnisse krankhafter Geisteszustände? In Anstalten, „Tollhäuser" wie er sie nannte, ging er nie, da schon genug „Schwachköpfe und Narren" in der Welt herum liefen. Er bildete sich vielmehr seine Ansichten durch Verkehr mit Personen und durch allgemeine Litteratur. Vortragender geht kurz auf die damaligen Bestrebungen der Irrenpflege (Gründung der Landesirrenanstalt in Jena 1804) ein, an denen Göthe keinen Antheil hatte. Dagegen finden wir zahlreiche pathologische Figuren in Göthe's Leben (Clauer, Lenz, Jerusalem, Frl. von Lassberg, Merk u. A.) und sehr viele, deren Charaktere an das Pathologische grenzten (seine Schwester Cornelia, Jung-Stilling, Herder, Lavater, Basedow etc.), Menschen, die Göthe sehr treffend beurtheilte. Krankhafte Geisteszustände aus der Litteratur kennen zu lernen gab ihm Gelegenheit die Lectüre von Rousseau, Tasso, Dante, der Bibel, des Benvenuto Cellini.

Vortragender geht dann auf die pathologischen Figuren in Göthe's Werken ein. Er nennt als solche Werther, Gretchen, Orest, Mignon, den Harfner, Aurelia, Ottilie, Lenz, Zimmermann, Benvenuto Cellini, endlich den Tasso. Mit diesem beschäftigt sich Vortragender dann in seinen weiteren Ausführungen. Tasso ist ein geisteskranker Held, dem das normale, tragische Motiv fehlt. Er zeigt Symptome der Paranoia, gilt aber doch nicht als geisteskrank. Vortragender denkt sich die Entstehung der Figur des Tasso so, dass Göthe erst einen leidenschaftlichen Menschen zeichnen wollte, durch seine italienische Reise aber den historischen Tasso, der an Verfolgungswahnsinn und Hallucinationen litt, kennen lernte und dass auf diese Weise das Aesthetische in

der Darstellung des Charakterbildes des Tasso gelitten habe. Möbius schildert näher den historischen Tasso und geht sodann auf den Göthe'schen näher ein, der sich im Allgemeinen als ein wunderlicher Mensch zeigt, der mit der Welt zerfallen ist. In der Erregung aber fällt der Schleier und der beginnende Wahn tritt hervor. Schon das eine Citat, „es ist Verschwörung und Du bist das Haupt“ kennzeichnet die Paranoia, deren Anfangsstadium Göthe mit grosser Feinheit geschildert hat. Göthe hat damit den Fehler begangen, Tasso als einen unheilbaren Geisteskranken zu charakterisiren, dessen Handlungen ausserhalb seiner Erregungen aber im Gegensatz zu seinen Wahnideen stehen. Vortragender glaubt, dass Göthe einen Grenzzustand im Auge gehabt habe, sich aber über die Bedeutung des von ihm verwendeten historischen, krankhaften Zuges getäuscht hat. Was Göthe mit der Schlusscene gewollt hat, weiss Niemand. Es kann sich jeder dabei denken, was ihm beliebt.

Discussion: Herr Oppenheim spricht sich principiell gegen die Verschwisterung psychiatrischer und ästhetischer Betrachtungen aus, da die Psychiatrie nichts dabei gewinne und der ästhetische Genuss des Kunstwerkes höchstens eine Einbusse erleide. Tasso sei der mit höchstem Idealismus erfüllte Mensch, der nicht in die Welt der Wirklichkeit hineinpasse und sich überall an den Sachen stosse. Würde die Kunst sich darauf beschränken uns die Typen vorzuführen, die vor dem strengen Forum der Psychiatrie als normal gelten, so würde Vieles und vielleicht das Beste verloren gehen.

Es folgt die Wahl des Ortes für die nächste Versammlung. Einstimmig fällt die Wahl auf Dresden, ebenso werden einstimmig zu Geschäftsführern die Herren Ganser-Dresden und Pierson-Coswig gewählt.

Herr Ganser erstattet den Rechenschaftsbericht. Die Rechnungen werden von den Herren Paetz und Windscheid geprüft und richtig befunden. Als Kassenführer wird Herr Ilberg bestimmt. Zum Vorsitzenden für die Nachmittagssitzung wird Herr Mayser-Hildburghausen per Acclamation gewählt.

Nach der Frühstückspause beginnt um 1 Uhr die

II. Sitzung.

VII. Herr Laudenheimer-Leipzig: Ueber nervöse und psychische Störungen der Gummiarbeiter.

Die beim Vulkanisiren des Gummi (durch Einathmung von Schwefelkohlenstoff) entstehenden Vergiftungen kommen weit häufiger vor als man nach den relativ spärlichen Veröffentlichungen erwarten sollte. Laudenheimer hat mehr als 50 derartige Fälle aus dem Material der Leipziger psychiatrischen bezw. medicinischen Klinik, sowie aus der Privatpraxis zusammengestellt. Er betont die Schwierigkeiten der Diagnose, da die CS_2-Intoxication keine typischen Bilder mache. Er unterscheidet

I. Allgemeine somatische Störungen.
II. Nervöse Störungen.
III. Psychische Störungen.

Gemeinsam ist allen Formen eine Art Prodrome, bestehend in Schläfenweh, gastrischen Beschwerden, Schwindel und Müdigkeit in den Beinen.

ad II sind peripherische (neuritische) Affectionen — hervorgerufen durch directen Contact der Hautoberfläche mit dem flüssigen CS_2 — abzutrennen von den eigentlichen, durch Einathmung des gasförmigen Giftes bedingter CS_2-Neurosen. Letztere bilden sehr mannigfaltige Krankheitsbilder, nähern sich namentlich oft dem Bild der Neurasthenie, von der sie sich jedoch durch die acute Entstehung und das vorwiegende Befallensein der unteren Extremitäten (Schwäche bis Parese der Beine, auch Pseudo-Tabes!) unterscheiden.

ad III berichtet Vortragender über 18 innerhalb 13 Jahren zur Beobachtung gekommene Fälle von Psychosen, in denen die toxische Aetiologie mit Sicherheit zu erweisen war. Oefters kamen gruppenweise Erkrankungen in dem Vulkanisirraume einer einzelnen Fabrik im Anschluss an local-temporäre Schädlichkeiten vor. Eine gewisse Disposition des Individuums scheint zum Zustandekommen einer geistigen Störung durch CS_2 erforderlich, in schweren Fällen fand sich stets hereditäre Belastung. Die Psychose bricht durchschnittlich 3 Wochen nach Beginn der Vulkanisirarbeit aus. Arbeiter, die in den ersten 2 Monaten nicht afficirt werden, bleiben in der Regel dauernd psychisch gesund.

Laudenheimer unterscheidet folgende Formen von Geistesstörung:

a) Maniakalische Formen, im Allgemeinen der reinen Manie (ohne Hallucinationen) entsprechend. Auffallend ist, dass sich intermittirend in dem manischen Verlaufe häufig kurze hypochondrische Episoden einschieben. Von somatischen Begleiterscheinungen kommt Tremor regelmässig, Pupillendifferenz häufig vor. Ausgang nach durchschnittlich $2^1/_2$ monatlicher Dauer stets in Heilung.

b) Depressive Formen. Hier kommt einfache melancholische Verstimmung nicht vor, sondern vorwiegend ein dem depressiven hallucinatorischen Wahnsinn entsprechendes Krankheitsbild. Unter 10 Kranken dieser Gruppe wurden 4 unheilbar (Ausgang einmal in chronisches hallucinatorisches Irresein, zweimal in chronischen Wahnsinn mit Uebergang in Demenz, einmal in chronische Verrücktheit). Intercurrent auftretende Apathie und Benommenheit scheint von übler Vorbedeutung zu sein. Dauer der heilbaren Fälle ca. 3 Monate.

c) Stuporöse Formen. 1. Katatonisch-hebephrenische Krankheitsbilder, von schlechter Prognose. 2. Acuter heilbarer Stupor (= Kräpelin's Dementia acuta). Weite und Trägheit der Pupillen ist für die ganze Gruppe c charakteristisch.

d) Einfache Demenz kommt namentlich nach lange andauernder, aber wenig intensiver Giftwirkung vor. Die Gedächtnissschwäche ist häufig irreparabel.

e) Charakterveränderung im Sinne eines moriatischen Wesens.

Die Therapie beschränkt sich auf allgemeine Indicationen. Viel wichtiger ist die Prophylaxe, bezüglich deren Laudenheimer eine Reihe gewerbehygienischer Maassnahmen vorschlägt. In Leipzig ist im Anschluss an

hygienische Verbesserungen die psychische Morbidität der Gummiarbeiter bedeutend gesunken. Lamit jedoch nicht durch kostspielige Neueinrichtungen die Concurrenzfähigkeit einzelner Industriebezirke benachtheiligt werde, ist reichsgesetzliche Regelung der Angelegenheit erforderlich.

(Ausführliche Veröffentlichung erfolgt später.)

VIII. Herr G. Köster-Leipzig. Experimenteller und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung.

Vortragender macht über die bis jetzt gewonnenen klinischen und anatomischen Resultate seiner an Kaninchen vorgenommenen chronischen Vergiftungen mit CS_2 vorläufige Mittheilung. Das Gift wurde auf dem Wege der Athmung der Blutbahn der Thiere einverleibt. Klinisch konnte beobachtet werden: Dauernde Gewichtsabnahme, Erhöhung und von der 6. bis 7. Woche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit unter Auftreten von Ermüdungsreaction, Hyperästhesieen und bei 2 Thieren nicht auf bestimmte Nerven beschränkte Anästhesieen. Ferner wurden 4mal dauernde Pupillenerweiterungen, 1mal Pupillendifferenz, 2mal dauernde Paresen der Extremitäten erzielt. Die Anfangs stark erregten Thiere wurden schliesslich stuporös. Somit wurden zuerst Reizerscheinungen, späterhin Ausfallserscheinungen beobachtet.

Die Untersuchung der sogleich post mortem geöffneten Thiere ergab makroskopisch nichts Besonderes, auch mikroskopisch keine Verfettung der inneren Organe. Auch Markscheidenzerfall wurde nirgends gefunden, wohl aber deutliche Verfettung vieler Zellen des gesammten Centralnervensystems einschliesslich der Spinal- und Sympathicusganglienzellen.

Ferner wurde das gesammte Centralnervensystem mit der Nissl-Held-schen Methode zum Theil in Serienschnitten bei allen verstorbenen Thieren untersucht und die verschiedenartigsten Degenerationszustände an den Zellen festgestellt.

Vortragender entwirft sodann auf Grund der bei jedem Thier erhobenen Befunde das anatomische Bild der einzelnen Stadien der Zelldegeneration. Im Allgemeinen konnten an den Zellen des gesammten Centralnervensystems, der Spinalganglienzellen und Sympathicusganglienzellen Veränderungen des Kerns (Schrumpfungen, Auflösungen, Verlust oder Quellung des Kernkörpers, Spaltbildungen, hyaline Entartung, Auflösung), Zerbröckeln und Abreissen der Dendriten, sowie Erweiterungen des pericellulären Raumes und Abreissen der den Zellleib umspinnenden Axencylinderfüsse beobachtet werden.

Die verschiedensten Degenerationscombinationen werden in ihren Haupttypen geschildert und an Zeichnungen erläutert. Besonderen Werth legt Vortragender auf die Thatsache, dass sich neben stark degenerirten Zellen annähernd oder ganz normale vorfinden. Vortragender vermuthet, dass auch dem Krankheitsbilde der chronischen CS_2-Vergiftung des Menschen primäre Zelldegenerationen im Centralnervensystem zu Grunde liegen werden und weist darauf hin, dass auch beim Menschen vorwiegend Reiz- oder Ausfallserscheinungen beobachtet werden, dass das proteusartige Bild der CS_2-Psychosen sowie die schwere oder überhaupt unmögliche Heilung derselben ihren Grund

in den verschiedenartigen Degenerationscombinationen der Zellen des Centralnervensystems haben könnte.

(Der Vortrag erscheint im Neurologischen Centralblatt.)

IX. Herr Stintzing-Jena. Zur Lehre des Tetanus.

Vortragender berichtet über einen schweren Fall von Tetanus traumaticus, der trotz Behandlung mit Behring'schem und danach mit Tizzonischem Antitoxin tödtlich verlief. Allerdings hatte die Antitoxinbehandlung erst 4 Tage nach Beginn der ersten Krankheitserscheinungen eintreten können. Bei mehrfach vorgenommener Spinalpunction fand sich eine Steigerung des Druckes, die Spinalflüssigkeit war wasserklar. Mit Spinalflüssigkeit geimpfte Mäuse wurden tetanisch; doch zeigte sich innerhalb zweier Tage eine rasche Abnahme der Toxicität. Durch Verimpfung von Blut, welches dem Tetanuskranken durch eine kleine Venaesection entnommen war, konnte kein Tetanus erzeugt werden. Demnach scheint das Tetanusgift nicht auf dem Wege der Blutbahn im Körper verbreitet zu werden. Vielmehr gewinnt die Hypothese von der Verbreitung des Giftes längs der Nerven an Wahrscheinlichkeit. Vortragender empfiehlt auf Grund seiner Versuche die Anwendung der Spinalpunction bei Tetanus zu diagnostischen Zwecken und zum Studium der Pathogenese der Krankheit. Schliesslich berichtet er noch über weitgehende anatomische Veränderungen im Rückenmark seiner Patienten: Erweiterungen der intramedullären Gefässe, Blutungen im Dorsalmark und hochgradige Degenerationen der Ganglienzellen in den Vorderhörnern.

X. Herr Ilberg-Sonnenstein. Die Bedeutung der Katatonie.

Vortragender legt grossen Werth auf die Anerkennung der von Kahlbaum entdeckten Katatonie als selbstständiger Krankheitsform, da die hierher gehörigen Fälle nach Symptomen, nach Art der Krankheitsentwickelung, nach Zeit des Beginns, Verlauf und Ausgang weitgehende Uebereinstimmung zeigen und durchaus nicht selten sind.

Er skizzirt zunächst von den katatonischen Symptomen die Haltungs- und Bewegungsstereotypien, den Negativismus, Echopraxie, die auffallenden Gewohnheiten beim Essen, die Sprachanomalien (Mutacismus, Verbigeration, Ausstossen unarticulirter Töne, Echolalie, phrasenhafte Vielrederei und Sprachenverwirrtheit) und demonstrirt katatonische Schriftstücke, die die von Neisser geschilderten Eigenthümlichkeiten aufweisen. Katatonische Symptome sind für die Diagnose der Krankheit Katatonie conditio sine qua non, kommen aber ausserdem vor bei angeborenem oder secundärem Schwachsinn, bei periodischer Seelenstörung, Amentia, Hysterie, Dementia paranoides und progressiver Paralyse. Sehr wichtig ist die Art der Krankheitsentwickelung in Form wechselnder Zustandsbilder, so zwar, dass entweder nach der Kahlbaum'schen Angabe dem Bild der Melancholie dasjenige der Manie, der Stupescenz, der Verwirrtheit und des terminalen Blödsinns folgen oder ein dagewesenes Stadium repetirt oder verschieden lange (event. Jahre bestehende) Remissionen zwischen den einzelnen Stadien liegen. Die Krankheit verläuft chronisch und geht oft rasch in geringeren oder höheren Schwachsinn über. Hallucinationen kommen nicht selten vor. In Sonnenstein starben 2 Katatoniker 18 bezw. 20 Jahre

nach Beginn des Leidens; ein Kranker lebt noch dortselbst, der 40 Jahre Katatoniker ist. Im Gegensatz zu Kahlbaum und Schüle und in Uebereinstimmung mit Kräpelin hält Vortragender die Prognose der Krankheit stets für schlecht. Der körperlichen Begleiterscheinungen und der Krampfzustände wird gedacht.

20 vom Vortragenden beobachtete Fälle begannen durchschnittlich im Alter von 24 Jahren, der früheste Fall entwickelte sich im 18., der späteste im 30. Lebensjahre. Die ursprüngliche Befähigung war bei der Hälfte der Fälle gut, bei der Hälfte mässig. Die Hälfte der Fälle waren Kopfarbeiter (Lehrer, Studenten, Kaufleute, Schreiber). 45 pCt. waren erblich belastet, davon nur 30 pCt. direct. Eine klare äussere Ursache der Krankheit ist nicht bekannt, 4 secirte männliche Gehirne hatten ein Durchschnittsgewicht von 1502 g (incl. weichen Hirnhäuten und 50 g Liquor cerebrospinalis), die Hemisphären waren gleich schwer. Das Gewicht des Hirnstammes verhielt sich zu dem des Kleinhirns, zu dem des Hirnmantels wie 10 : 11 : 79. Die Hirnrinde zeigte mikroskopisch normale Gefässe und Nervenfasern; ein Theil der Ganglienzellen war atrophirt. Um viele Ganglienzellen lagen ganze Reihen von Neurogliakernen herum.

Obwohl die Hebephrenie und die Katatonie manche verwandtschaftliche Beziehungen haben, kann sich Vortragender für die Zusammenfassung beider differenter Krankheitsformen, wie dies Aschaffenburg vorschlägt, nicht erwärmen und bestreitet die Nützlichkeit der von Schüle vorgenommenen Unterordnung der thatsächlichen Katatoniefälle unter die primäre Demenz. Es giebt Uebergangsfälle zwischen Katatonie und Hebephrenie und zwischen Katatonie und der klinisch sehr wichtigen Dementia paranoides Kräpelin's.

Discussion: Herr Binswanger steht hinsichtlich der Katatoniefrage auf dem Boden der Schüle'schen Auffassung. Er rechnet die Katatonie zu den degenerativen Psychosen und findet die erbliche Degeneration überwiegend. Er ist deshalb überrascht über die relativ geringe Erblichkeitsziffer bei den Ilberg'schen Fällen.

XI. Herr Ziehen-Jena beschränkt sich in Anbetracht der vorgerückten Zeit auf eine kurze Mittheilung über eine neue Methode der Entlarvung der Simulation einer halbseitigen hysterischen Taubheit bezw. Blindheit. Dieselbe beruht im Wesentlichen darauf, dass die Explorandin, welche beispielsweise linksseitige Taubheit vorgiebt, vorgesprochene Worte theils bei geschlossenem, theils bei offenem Ohr (in unregelmässigem Wechsel) nachzusprechen aufgefordert wird. Sie spricht dabei nur diejenigen nach, welche ihr bei offenem rechtem Ohr vorgesprochen werden. Nach etwa 10 bis 15 Worten fordert man die Explorandin auf, die vorgesprochenen Worte zu wiederholen. Die Simulantin vermag nun entsprechend bekannten psychologischen Thatsachen sich nicht mehr zu erinnern, welche Worte sie nachgesprochen hat und welche nicht. Die Einzelheiten der practischen Durchführung der Methode sind in der ausführlichen Mittheilung (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie) nachzulesen.

XII. Herr Hösel-Zschadrass. Ueber einige seltene secundäre Veränderungen nach Herden in Insel und Thalamus opticus.

Vortragender demonstrirt Weigert-Präparate von einem Gehirn, welches einen Herd in der linken Insel mit Uebergreifen desselben auf den Fuss des Stabkranzes der vorderen Centralwindung und einen zweiten Herd im Thalamus opticus aufwies, der dessen ganzes centrales Kernlager und dasjenige des lateralen Kerns in seiner hinteren Hälfte zerstört hatte. Von den secundären Veränderungen, die diese ein Jahr alten Herde hervorgerufen hatten, besprach Vortragender folgende, seines Wissens bisher noch nicht beobachteten Befunde.

1. Der vordere Thalamuskern war vollständig zum Schwund gebracht, der erste positive Fall von Schwund des vorderen Thalamuskerns. Mit Bezugnahme auf die Monakow'sche Arbeit über die Rindenzone der Thalamuskerne trat der Vortragende in eine Kritik dieser Verhältnisse ein und sprach die Ueberzeugung aus, dass das Paracentralläppchen zwar nicht sicher als corticale Zone des vorderen Thalamuskerns auszuschliessen sei, dass aber wahrscheinlicherweise die hinteren Abschnitte der unteren Stirnwindung das corticale Rindencentrum seien. Die obere Stirnwindung glaubt Vortragender ausschliessen zu müssen.

2. Macht Vortragender auf die ganz auffallende Thatsache aufmerksam, dass trotz totalen Schwundes des Thalamuskerns und trotz des langen Bestehens des Leidens das Vicq-d'Azyr'sche Bündel erhalten war.

3. Zeigte er, dass das Forel'sche Feld H_2 ebenfalls total secundär zum Schwund gebracht war. Am entwickelungsgeschichtlichen Präparat, das dieses Feld als isolirt markscheidenhaltig aufwies, erklärte er Verlauf, Ursprung und Ende des Bündels.

4. Demonstrirte er noch die Zerstörung des äusseren und centralen Kernlagers des Thalamus bei fast vollständigem, trotz einjährigem Bestehen des Leidens, Erhaltensein des Schleifenhaupttheils und gab der Versammlung anheim, zu entscheiden, ob nach diesem Befund die Lehre Monakow's von der Unterbrechung der ganzen Schleife im Thalamus opticus haltbar sei oder ob nicht vielmehr seine Auffassung von dem directen Verlauf der Rindenschleife die richtigere sei.

(Der Vortrag wird in einer grösseren Arbeit des Autors veröffentlicht.)

XIII. Herr Hänel-Halle berichtet eingehend über einen Fall von Neuroganglioma myelinicum verum, das sich in Gemeinschaft mit anderen Geschwulstformen auf der Dura eines Mannes fand, welcher an Gehirntumor gestorben war. (Der Vortrag ist in dem Hitzig'schen Jubelheft dieser Zeitschrift ausführlich veröffentlicht.)

XIV. Herr Buchholz-Marburg demonstrirt eine Reihe von Photographieen und Röntgen-Aufnahmen:

1. Photographieen einer an Lues cerebri leidenden Frau mit einseitigem

Graefe'schen Symptom. Die Krankengeschichte der Pat. ist von Dr. Wickel in dieser Zeitschrift Band 30, 2 veröffentlicht worden.

2. Photographieen der unteren Extremitäten einer an Tabes dorsalis leidenden Frau. Die ganze linke untere Extremität ist nach aussen rotirt, das linke Knie verdickt, der Unterschenkel verlängert, die Malleolen verdickt, die Knochen oberhalb der Malleolen dagegen stark verdünnt, so dass man hier ca. 10 Ctm. oberhalb der Fussgelenke den Unterschenkel mit den Fingern einer Hand umspannen kann. Der Fuss steht rechtwinklig gegen den Unterschenkel flectirt. Ausgesprochener Pes planus.

3. Röntgenaufnahmen dieselbe Kranke betreffend

a) beider Kniegelenke. An dem linken Knie macht sich die Aussenrotation dadurch auf das deutlichste bemerkbar, dass die Patella bei der Aufnahme von oben her ganz seitwärts sichtbar ist;

b) des Pes planus;

c) des verlängerten Unterschenkels; es tritt auf der Platte die Atrophie im unteren Ende der Tibia deutlich hervor gegenüber dem verdickten oberen Ende der Tibia und dem verdickten Condylus des Oberschenkels.

4. Röntgenaufnahmen der beiden Füsse einer Frau, die in ihrer Kindheit an einer Poliomyelitis auterior gelitten hatte. Die ganze rechte untere Extremität ist im Wachsthum zurückgeblieben, vor allem der Fuss, der in einen ausgeprägten Pes calcaneus verwandelt ist. Der Talus ist verkümmert, der Calcaneus steht fast senkrecht, die kleinen Fusswurzelknochen sind dorsalwärts hervorgetrieben, Mittelfuss und Zehen sind erheblich an Grösse reducirt.

5. Röntgenaufnahme der beiden Hände eines jungen Mädchens, welche an cerebraler Kinderlähmung leidet. Die rechte Hand, sowohl Skelett als auch Weichtheile, ist erheblich kleiner als die linke. — Es war die ganze rechte Körperhälfte gegenüber der linken im Wachsthum zurückgeblieben.

Sodann berichtet Vortr. unter Demonstrationen von Präparaten und Zeichnungen über einen Fall von secundärem Gehirncarcinom, welches durch die ausserordentlich grosse Zahl der Carcinomknoten und durch den Sitz einzelner derselben ausgezeichnet ist.

(Der Vortrag ist in extenso in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie veröffentlicht.)

XV. Herr Matthes-Jena. Befund des Rückenmarks bei Poliomyelitis acuta.

Vortr. demonstrirt Rückenmarkspräparate eines 8 Tage nach Einsetzen der Poliomyelitis an Pneumonie verstorbenen Kindes.

Es fand sich eine erhebliche kleinzellige Infiltration im Vorderhorn und ausgedehnte Gefässveränderungen, das Bild einer diffusen alle Gewebselemente gleichmässig betreffenden Myelitis.

Die Ganglienzellen im Herd und in der Nähe des Herdes zeigten sich in der Form vielfach auffallend gut erhalten, gegenüber der Zertrümmerung der

Nervenfasern. Nisslpräparte lassen aber erkennen, dass dieselben stark verändert sind.

Herr Binswanger verzichtet mit Rücksicht auf die vorgeschrittene Zeit auf die beabsichtigte Demonstration seiner pathologisch-histologischen Präparate (über Lymphcirculation in der Grosshirnrinde und arteriosclerotische Hirndegeneration). Er beschränkt sich auf die Demonstration einiger makroskopischer Präparate und von Zeichnungen und hofft seine Mittheilungen in der nächsten Versammlung machen zu können.

Der Vorsitzende Herr Mayser schliesst die Versammlung um $4^1/_2$ Uhr.

Wie üblich, fand nachher ein Festmahl unter zahlreicher Betheiligung statt, an welches sich ein gemüthliches Zusammensein anschloss.

Krause (Jena).

XVII.

Referate.

1. **Die Geschwülste des Nervensystems.** Hirngeschwülste. Rückenmarksgeschwülste. Geschwülste der peripheren Nerven. Eine klinische Studie von Dr. **Ludwig Bruns,** Nervenarzt in Hannover. Berlin 1897. S. Karger. 388 Seiten mit 31 Abbildungen im Text.

Ueber die vortreffliche monographische Bearbeitung der Hirn- und Rückenmarksgeschwülste, welche der Autor für die Eulenburg'sche Realencyclopädie verfasst hat, haben wir bereits in einem früheren Bande dieses Archivs berichtet. Das jetzt veröffentlichte Werk stellt eine wesentliche Erweiterung und Neubearbeitung dieser Monographieen dar und füllt als selbstständige und erschöpfende Darstellung der sämmtlichen im Nervensystem vorkommenden Geschwülste geradezu eine Lücke in der neurologischen Litteratur aus. Bekanntlich gehört der Autor seit Jahren zu den eifrigsten und rastlosesten Arbeitern auf diesem Gebiete. Es ist daher selbstverständlich, dass seine Darstellung überall auf persönlicher Forschung und Untersuchung beruht, zugleich aber auch auf umfassender Kenntniss und kritischer Würdigung der gesammten, über den Gegenstand vorhandenen Litteratur sich aufbaut. Auch in diesem Werke hat Bruns stets das eigentliche Endziel der diagnostischen Forschung, die Therapie und zwar der Natur des Gegenstandes nach im Wesentlichen die chirurgische Therapie im Auge. Die betreffenden Kapitel, in welchen in eingehendster, von allem Optimismus freier, zugleich aber die sicheren Errungenschaften feststellender Weise alle für und gegen die operative Behandlung der einzelnen Fälle in Betracht kommenden Momente erwogen werden, sind für jeden, der sich praktisch mit diesen Fragen zu beschäftigen hat, von hervorragender Bedeutung. Der Autor hat das Werk seinem Lehrer, Geh. Rath Hitzig, „dem Begründer der Lehre von der Localisation der Functionen der Grosshirnrinde" gewidmet und damit schon im voraus eine den Jubilar jedenfalls besonders erfreuende Gabe zu seinem 60. Geburtstag dargebracht. J.

---

2. **Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen.** Von **Henry Head,** M. A. M. D. London Hospital. Deutsch herausgegeben

von Dr. **Wilhelm Seiffer**, Assistenzarzt der psychiatr. Klinik zu Halle. Mit einem Vorwort von Geh. Rath Prof. Dr. **Hitzig.** Berlin 1898. A. Hirschwald. 346 Seiten. Nebst 124 Holzschnitten im Text und 7 Tafeln.

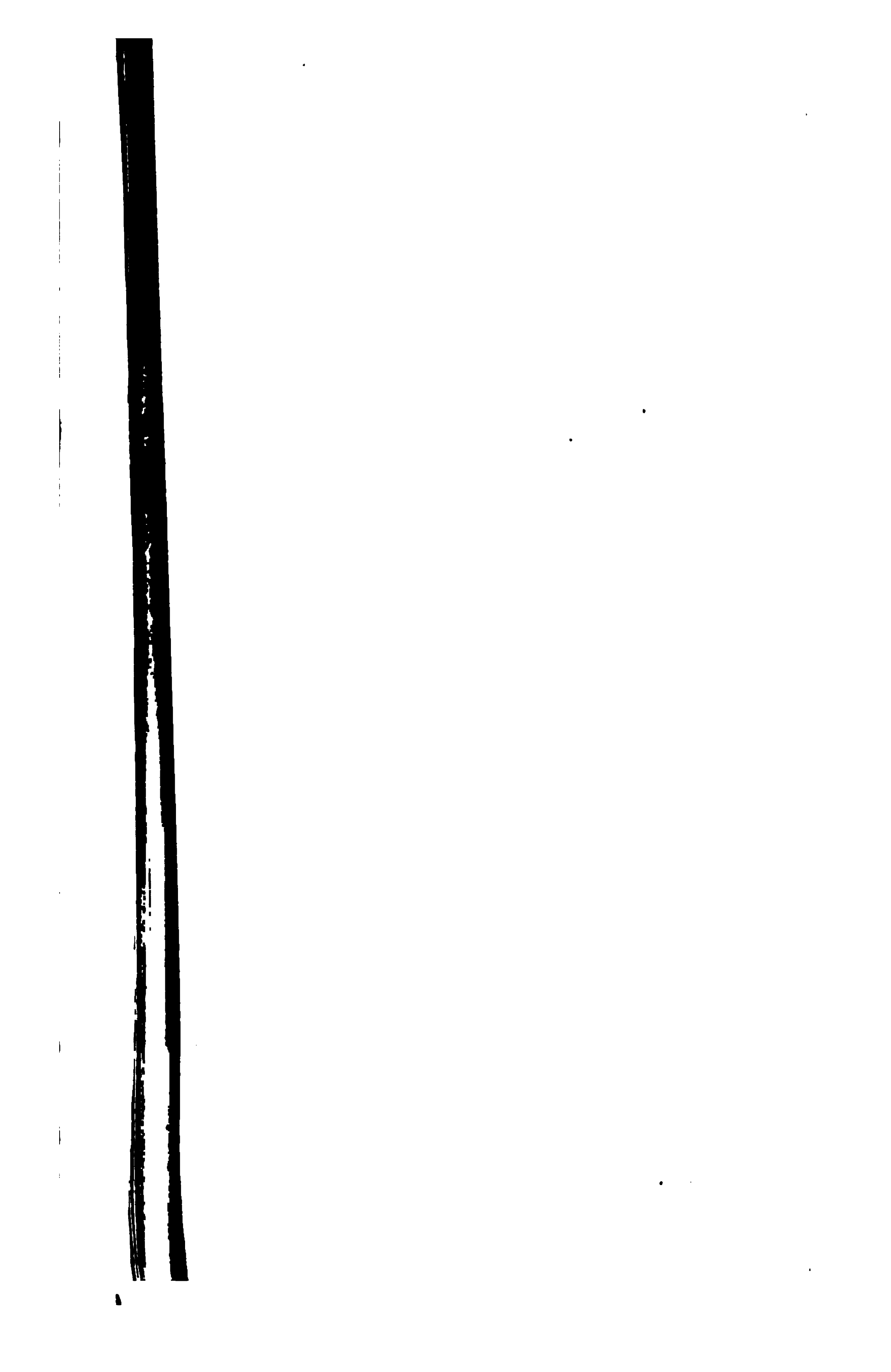
Das vorliegende Werk ist die deutsche Uebersetzung dreier umfangreicher, im „Brain“ (Vol. XVI, Vol. XII und Vol. XIX) erschienener Abhandlungen des Verfassers, welche durch die Originalität der angewandten Methode und durch die grosse Fülle der gesammelten Thatsachen berechtigtes Aufsehen erregt haben. Ihre Zusammenfassung und Uebersetzung, zu welcher die Anregung von Hitzig ausgegangen ist, wird daher von den deutschen Fachgenossen dankbar begrüsst werden. Wie aus dem Vorwort des Verfassers zu ersehen ist, wurden nur im ersten Theil des Werkes einige Aenderungen vorgenommen, welche das Resultat weiterer Forschungen sind, ausserdem wurden neue Tafeln hergestellt, welche die Grenzen der Hautzonen nach dem jetzigen Stande seiner Erfahrung repräsentiren.

Den Ausgangspunkt der ganzen Untersuchungen bildete die Wahrnehmung, dass mit den bei Visceralerkrankungen vorkommenden Schmerzen sich constante Hautempfindlichkeitszonen ausbilden, welche scharfe, von der Lage des betreffenden Organs abhängige Grenzen zeigen. Die Wahrscheinlichkeit, dass hier eine bestimmte Beziehung zu Nervenvertheilungen vorliegen müsse, führte zu einem Vergleich mit den bei Herpes zoster betroffenen Hautzonen und ergab, wie aus den zahlreichen im Text beschriebenen und abgebildeten Fällen hervorgeht, eine überraschende Uebereinstimmung.

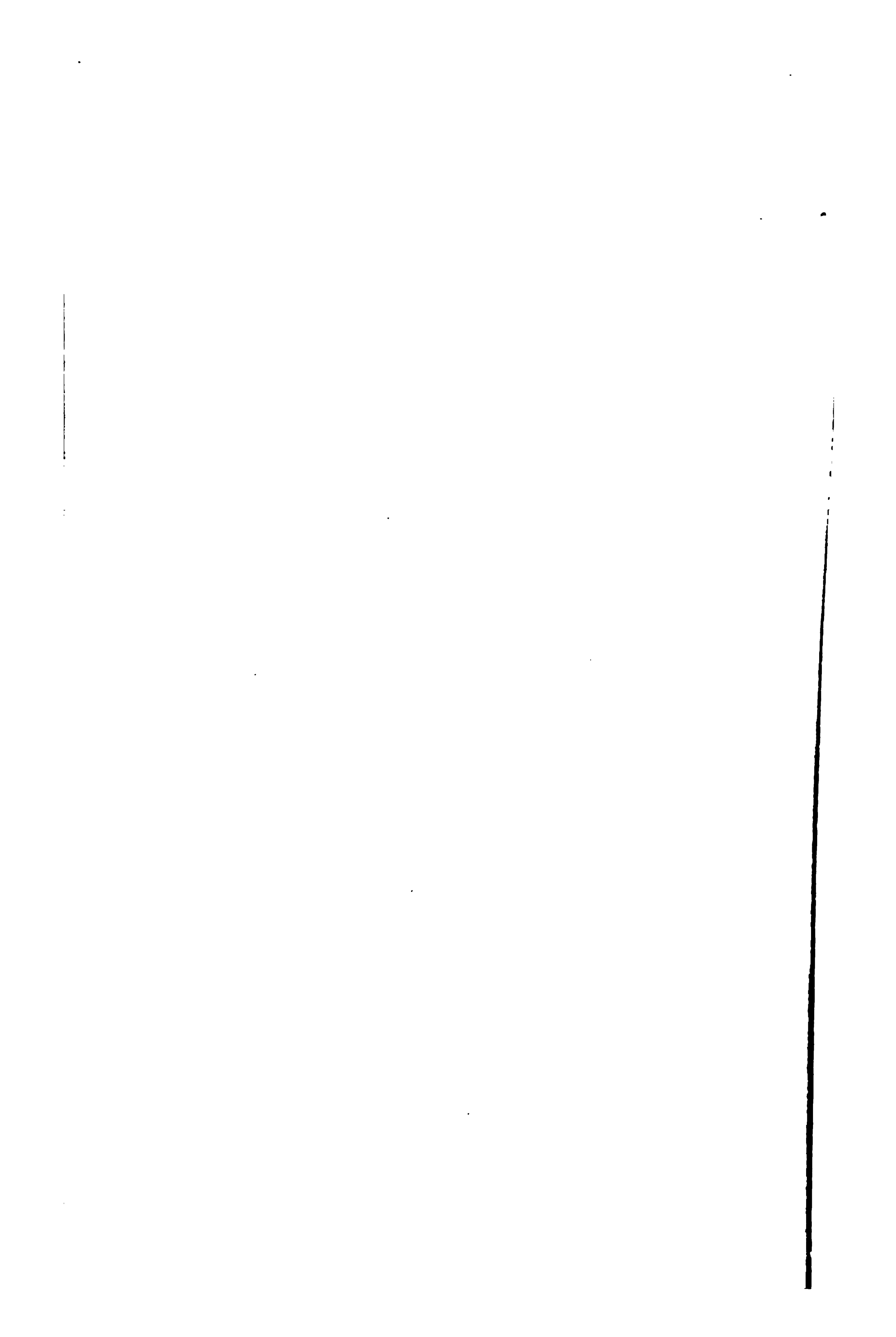
Die Methode, mittelst welcher die Prüfung auf erhöhte Hautempfindlichkeit vorgenommen wurde, bestand theils darin, dass Hautfalten sanft zwischen Daumen und Zeigefinger aufgehoben wurden, wobei der Patient, sowie die empfindliche Zone erreicht wird, über Schmerz klagt, theils mit Hülfe eines runden Stecknadelkopfes, dessen Druck sonst überall als völlig stumpf empfunden wird, der aber innerhalb der Zonen als schmerzhafter Druck oder auch als Spitze bezeichnet wird. Die nächst liegende Vermuthung, dass die Verbreitung der einzelnen Empfindlichkeitszonen den Verbreitungsbezirken der einzelnen Rückenmarkswurzeln entsprechen könne, erwies sich bei näherer Betrachtung als unzutreffend. Während die Verbreitungsbezirke benachbarter Spinalwurzeln, wie dies namentlich durch die Untersuchungen von Sherrington u. A. festgestellt wurde, regelmässig ineinander übergehen und keine scharfen Grenzen ergeben, weil stets ein Hautstück durch mehrere benachbarte Wurzeln versorgt wird, zeigen die Empfindlichkeitszonen eine scharfe Abgrenzung mit geringer Neigung zur Verschiebung. Aus dieser Thatsache und dem Vergleich mit den Erscheinungen bei segmentalen Rückenmarkserkrankungen ergab sich, dass die verschiedenen Empfindlichkeitszonen den einzelnen Rückenmarkssegmenten entsprechen. Es wäre nicht möglich, auch nur annähernd die grosse Menge von Befunden und daraus abgeleiteten Auffassungen wiederzugeben, welche in dem Werke niedergelegt sind. Mit Recht sagt daher auch Hitzig in der Vorrede desselben: „Wahren Nutzen aus den Head'schen Arbeiten kann man nicht durch die Lectüre von Referaten ziehen, sondern sie

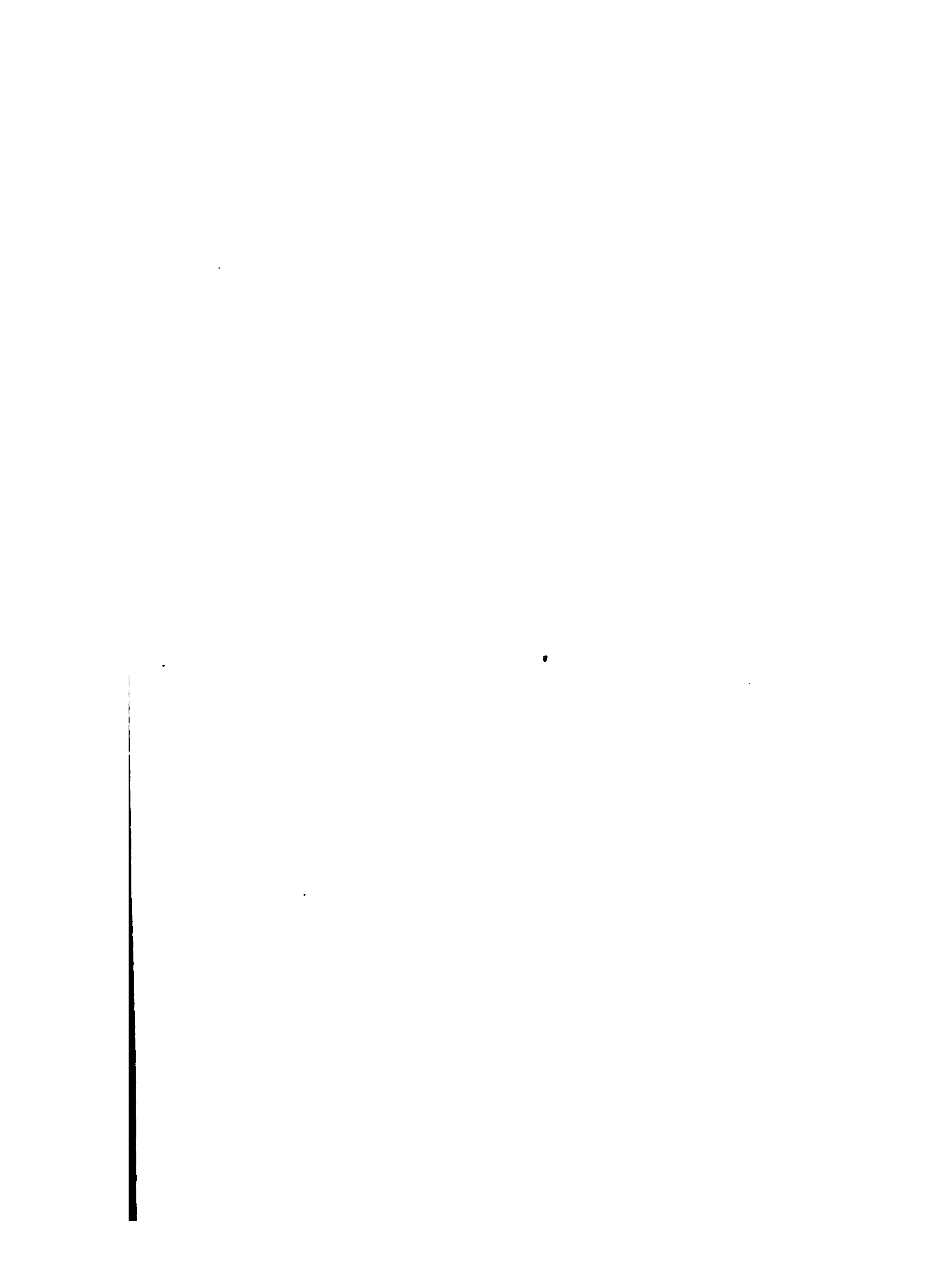
bilden ein Nachschlagewerk, aus dem man sich in vorkommenden Fällen und für eigene Untersuchungen Raths erholen muss." Wir beschränken uns daher auf die Angabe, dass im ersten Theile nebst den allgemein methodischen Bemerkungen die Beziehungen der einzelnen Spinalsegmente in den verschiedenen Brust- und Unterleibsorganen abgehandelt sind, im zweiten Theile die Empfindlichkeitszonen am Kopf und Hals in ihren Beziehungen zu den Erkrankungen specieller Organe in diesen sowie reflectirt von Brust- und Bauchorganen, während der dritte Theil eingehender die bei den verschiedenen Herz- und Lungenerkrankungen auftretenden reflectirten Schmerzen und Empfindlichkeitszonen behandelt. Ein besonderes Interesse dürfte u. A. namentlich das im ersten Theile enthaltene Kapitel über „Generalisation" beanspruchen, in welchem die im Anschluss an Lokalerkrankungen eintretende allmähliche Ausbreitung der Empfindlichkeitszonen über grosse Strecken der Cerebrospinalachse erläutert wird. Eine Reihe von Momenten, welche die Widerstandsfähigkeit des Nervensystems im Allgemeinen herabsetzen, wie Anämie, Fieber, Schmerz, psychischer Schock oder ein dem Nervensystem des Individuums inhärenter Defect, werden als Ursachen der Generalisation angeführt. Für die bei der Hysterie vorkommenden Sensibilitätsstörungen ergiebt sich hieraus nach der Auffassung des Verfassers ein doppelter Typus, einmal der nach den Gesetzen der Generalisation entstehende cerebrospinale und sodann der psychische Typus. Der erstere ist dadurch charakterisirt, dass hauptsächlich die Schmerz-, Hitze- und Kälteempfindung betroffen ist und dass das betroffene Gebiet jedenfalls in den frühen Stadien den Zonen der Spinalsegmente entspricht. Die Reflexe sind an den hyperalgetischen Stellen gesteigert, an den analgetischen aufgehoben. Gesichtsfeldeinschränkung fehlt in der Regel. Bei dem psychischen Typus folgen dagegen die Sensibilitätsstörungen den natürlichen Grenzen der Körpertheile, die Reflexe nahe den anästhetischen oder analgetischen Bezirken sind ungestört und es besteht fast immer eine beträchtliche Einengung des Gesichtsfeldes. So sehr diese Angaben mit manchen der an Hysterischen zu beobachtenden Erscheiungen übereinstimmen, so werden doch gerade in diesem Gebiete noch eingehende Nachuntersuchungen erforderich werden, zu welchen angeregt zu haben als eines der vielen Verdienste des Head'schen Werkes bezeichnet werden kann. J.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

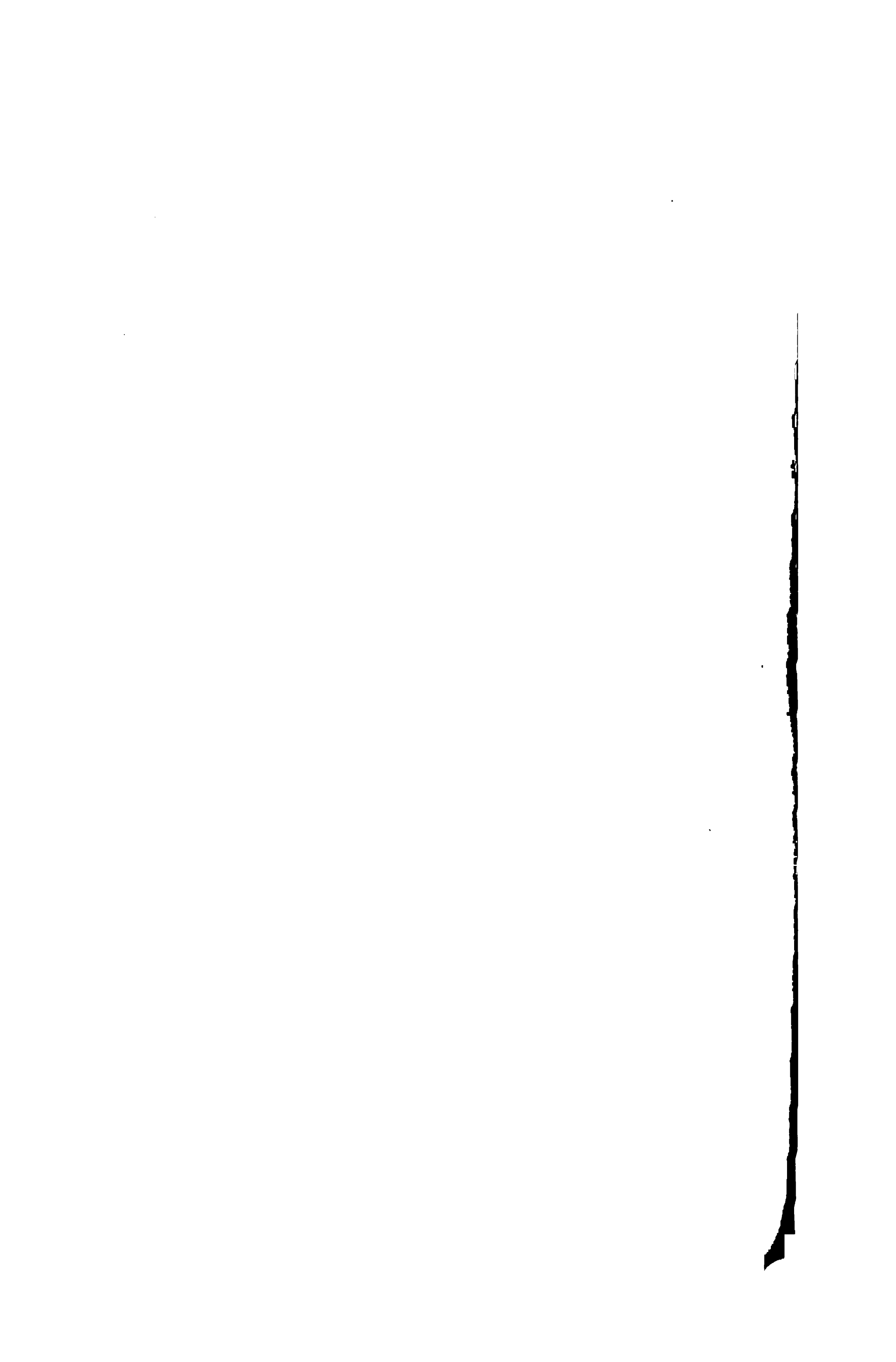


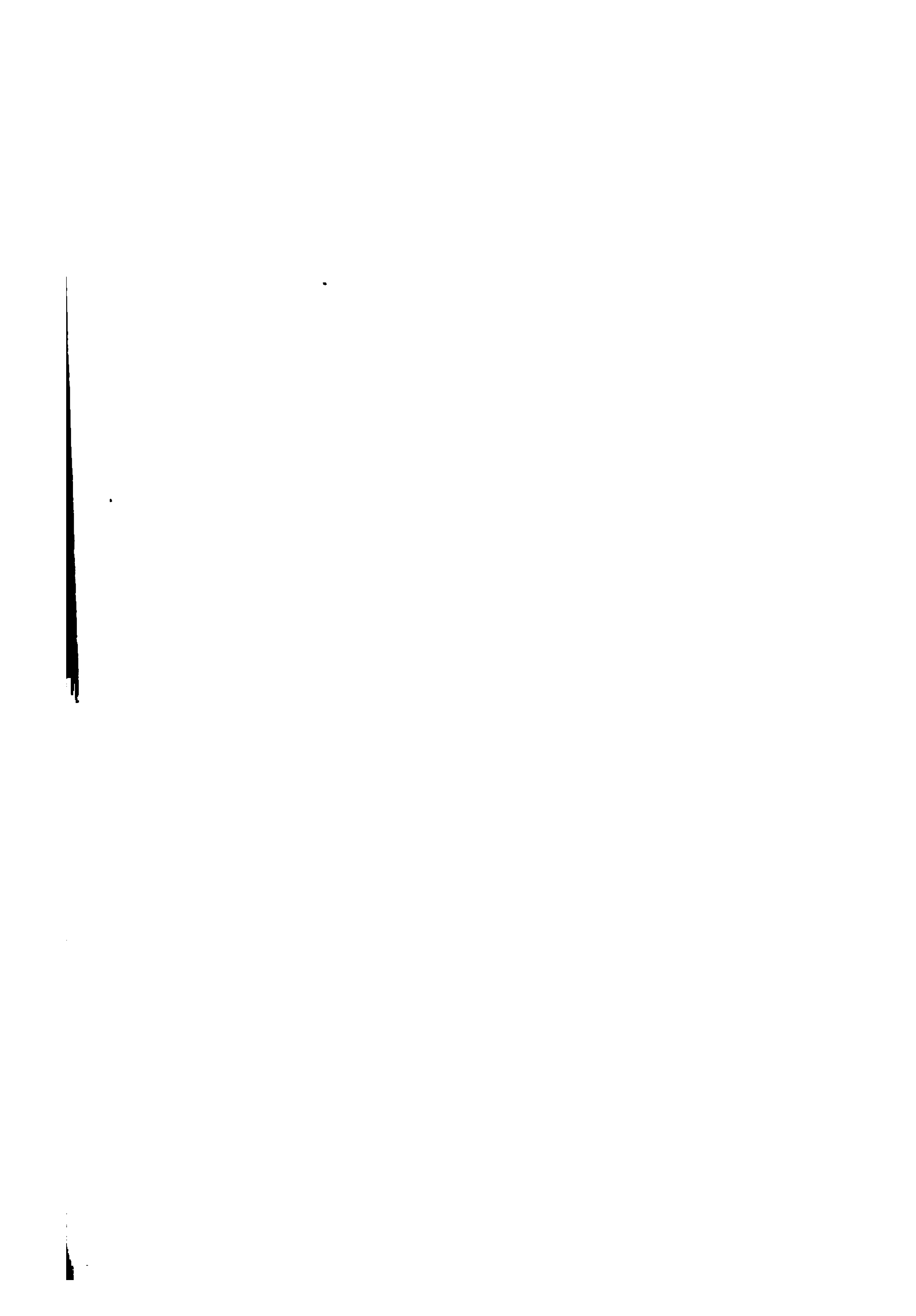


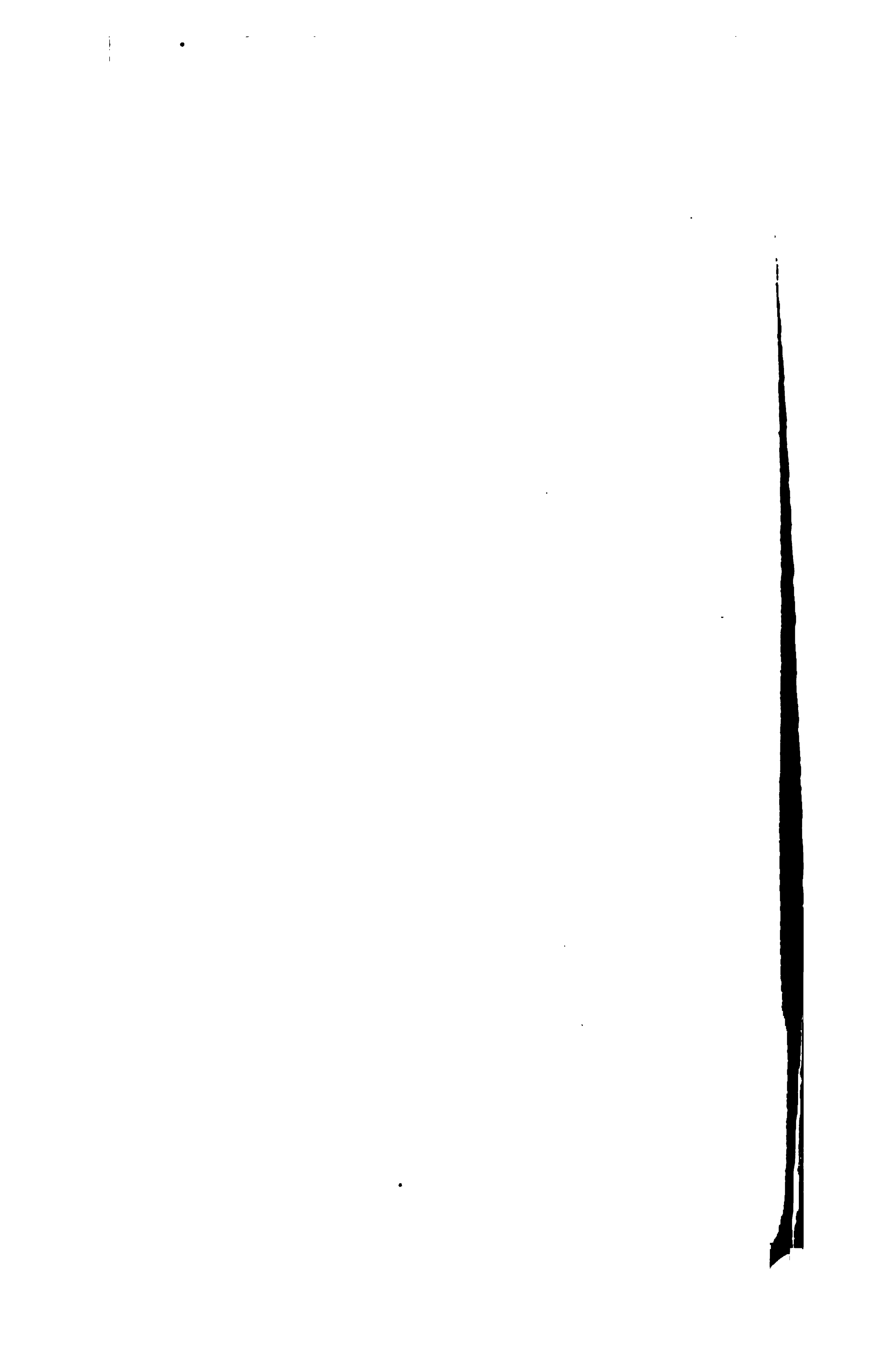












VII

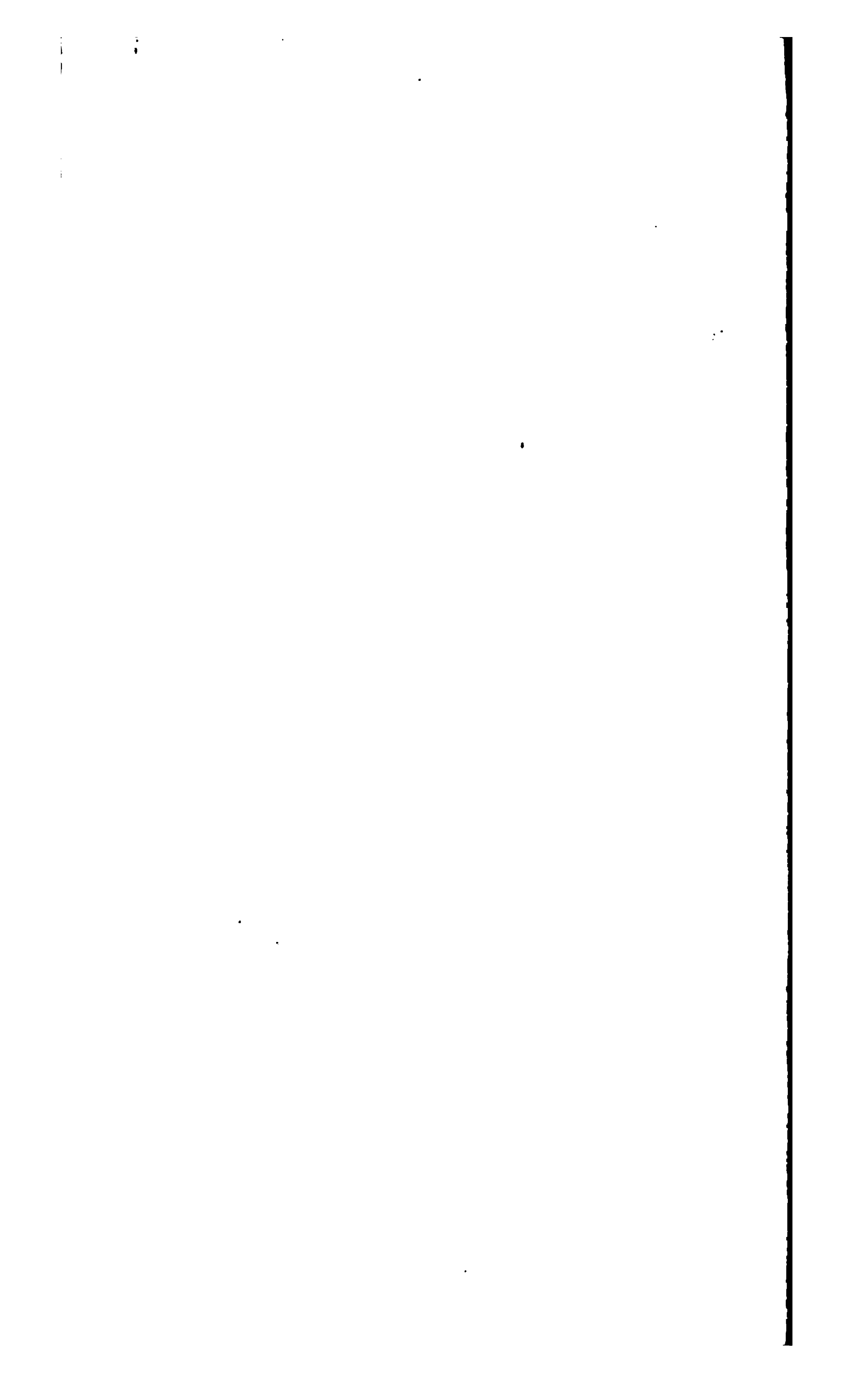


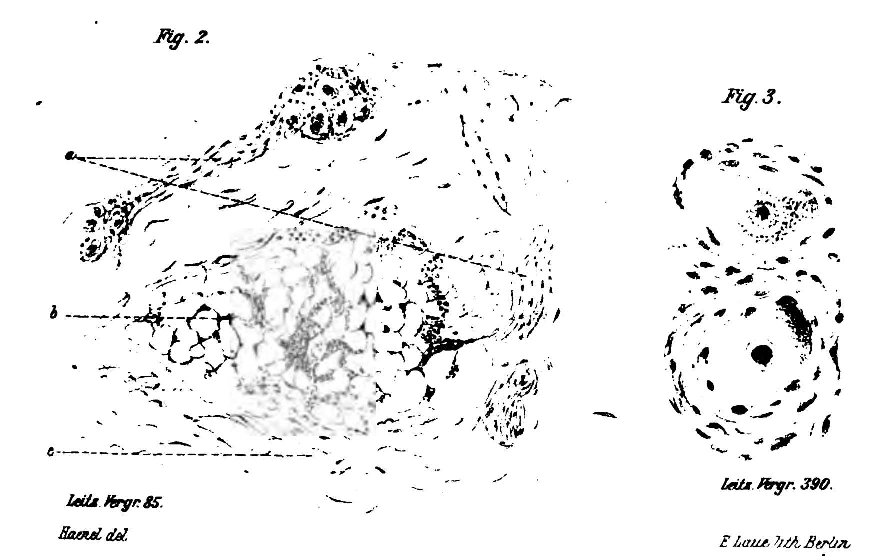
Fig. 1.



Leitz. Vergr. 85.

Fig. 2.

Fig. 3.

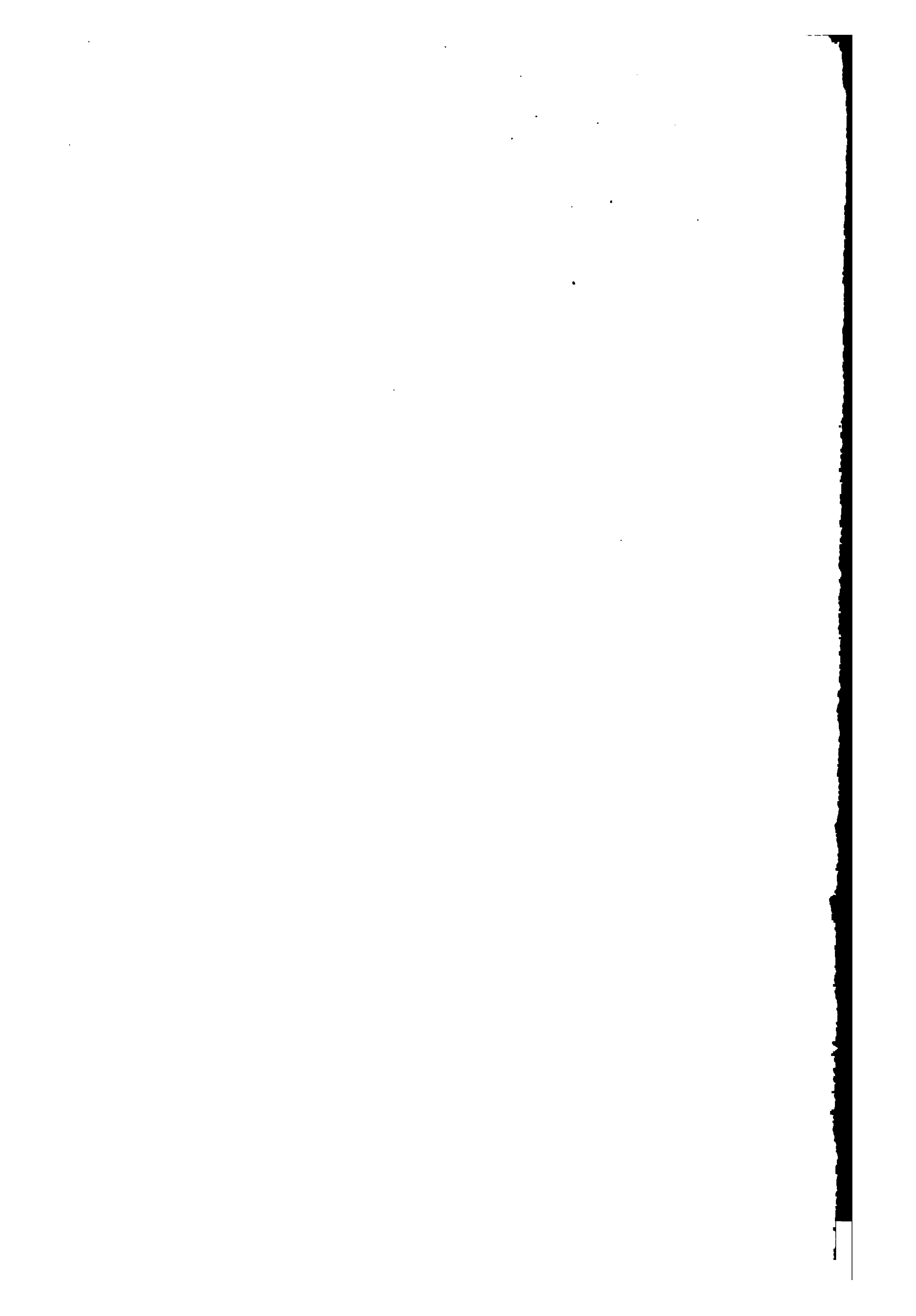


Leitz. Vergr. 85.

Leitz. Vergr. 390.

Haenel del.

E. Laue lith. Berlin.



Inhalt des I. und II. Heftes.

Seite

I. **C. v. Monakow,** Prof. Dr. in Zürich: Zur Anatomie und Physiologie des unteren Scheitelläppchens. (Entwickelungsgeschichtliche, experimentell- und pathologisch-anatomische Untersuchungen. (Hierzu Taf. I. und II. und 4 Holzschnitte) 1

II. **Kroemer,** Medicinalrath, Dr. in Conradstein, Wpr.: Allgemeine Disposition der Provinzial-Irrenanstalt zu Conradstein bei Preussisch-Stargard in psychiatrischer und ökonomischer Beziehung 74

III. **Pelizaeus,** Dr. in Suderode am Harz: Ueber eine eigenartige familiäre Entwickelungshemmung vornehmlich auf motorischem Gebiet. 101

IV. **E. Siemerling,** o. ö. Professor, Director der psychiatrischen Klinik zu Tübingen: Zur Lehre der spinalen neuritischen Muskelatrophie (Atrophia muscularis progressiva spinalis neuritica Bernhardt), (progressiven neurotischen oder neuralen Muskelatrophie Hoffmann). (Hierzu Taf. III.—V.) 105

V. **L. Bruns,** Nervenarzt in Hannover: Ueber einen Fall von metastatischem Carcinom an der Innenfläche der Dura mater cervicalis und an den unteren Wurzeln des Plexus brachialis der linken Seite, nebst Bemerkungen über die Symptomatologie und Diagnose des Wirbelkrebses. (Hierzu 3 Holzschnitte). 128

VI. **Herzog,** Dr., Arzt für innere und Nervenkrankheiten in Mainz: Ueber die Abhängigkeit gewisser Neurosen und Psychosen von Erkrankungen des Magen-Darmtractus . 170

VII. Aus der psych. und Nervenklinik zu Halle a. S. (Prof. Hitzig). **R. Wollenberg,** Prof., Dr., Oberarzt der Klinik: Ein Fall von Hirntumor mit Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit aus der Nase. (Hierzu Taf. VI. und 2 Zinkographien). 206

VIII. Aus der psych. und Nervenklinik zu Halle a. S. (Prof. Hitzig). **Robert Wollenberg,** Prof. Dr., Oberarzt der Klinik: Weitere Bemerkungen über die bei wiederbelebten Erhängten auftretenden Krankheitserscheinungen 241

IX. Aus der psych. und Nervenklinik zu Halle a. S. (Prof. Hitzig). **F. C. Facklam,** Dr. med., Nervenarzt in Lübeck: Ein Fall von acuter Arseniklähmung. (Hierzu 3 Zinkographien) . 258

X. **F. Egger,** Dr., Stellvertreter des Directors der allg. Poliklinik in Basel: Ueber den Einfluss des Schmerzes auf die Herzthätigkeit. Untersuchungen über den Werth des Mannkopf'schen Symptomes 274

XI. **Erdmann Müller,** Dr., in Dalldorf: Ueber „Moral insanity" 325

XII. **A. Boettiger,** Dr., Nervenarzt in Hamburg: Ueber die Hypochondrie 375

XIII. Aus der psych. und Nervenklinik zu Halle a. S. (Prof. Hitzig). **W. Seiffer,** Dr., Assistenzarzt der Klinik: Ueber Exhibitionismus 405

XIV. Aus der psych. und Nervenklinik zu Halle a. S. (Prof. Hitzig). **Richard Link,** Dr., Assistenzarzt der Klinik: Ein Fall von Ponstumor 478

XV. Aus der psych. und Nervenklinik zu Halle a. S. (Prof. Hitzig). **Hans Haenel,** Assistent der Klinik: Beitrag zur Lehre von den aus Nervengewebe bestehenden Geschwülsten. (Neuroganglioma myelinicum verum.) (Hierzu Taf. VII.) 491

XVI. Bericht über die III. Versammlung der Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Jena am 1. Mai 1898 . . 498

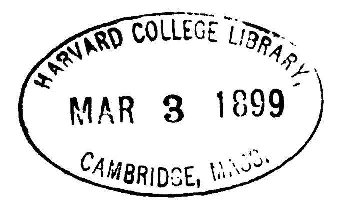
XVII. Referate: 1. Bruns, Geschwülste des Nervensystems. 2. Head, Sensib.-Stör. der Haut bei Visceralerkrankungen. 515

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Title-page

31. Band.

3. Heft.

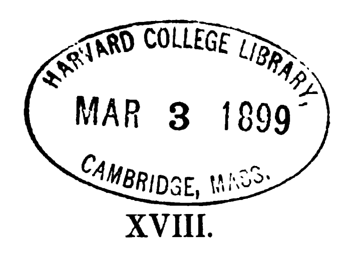


ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1899.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. UNTER DEN LINDEN 68.



XVIII.

Aus dem Neuen Allgemeinen Krankenhause zu Hamburg-Eppendorf.

Ein Fall von durch Unfall entstandenem Rückenschmerz und Functionsschwäche der unteren Extremitäten, mit anatomischer Untersuchung.

Von

Dr. Nonne,
Oberarzt.

(Hierzu 2 Holzschnitte.)

Jeder, der viel mit der Begutachtung von Unfall-Verletzten zu thun hat, weiss, wie häufig die Fälle sind, in denen eine mehr oder weniger erhebliche Verletzung des Rückens bei den Betroffenen einen Complex von Klagen schafft, die vorwiegend bestehen in: Schmerzen im Rücken, sei es an einer bestimmten Stelle des Rückens, sei es in einem ausgebreiteten Abschnitt desselben; dazu kommt die Angabe der Verletzten, dass sie den Rücken nicht frei bewegen könnten, dass sie beim Bücken behindert seien, dass sie nicht andauernd stehen und gehen könnten und deshalb arbeits- und erwerbsunfähig seien.

Während in einigen Fällen, und zwar bei Weitem in der Minderzahl derselben, der objective Befund ohne weiteres die Diagnose auf eine der verschiedenen Formen der Fractur eines oder mehrerer Wirbelkörper ermöglicht, bleibt in der grossen Mehrzahl der Fälle ein solcher objectiver Anhalt aus, und bei dem ausschliesslichen Vorhandensein von subjectiven Angaben ist es in diesen in der Praxis so überaus zahlreichen Fällen dem subjectiven Ermessen des Begutachters überlassen, was er diagnosticiren will. Daraus erklärt sich, dass man beim Actenstudium einschlägiger Fälle fast regelmässig divergirenden An-

sichten der Untersucher begegnet: während die Einen — und nicht selten die beamteten Aerzte — Simulation oder zum wenigsten starke Exaggeration anzunehmen geneigt sind, diagnosticiren die chirurgischen Begutachter vorwiegend Fractur oder Luxation, während, wenn ein solcher Fall vor das Forum des Nervenarztes kommt, der Fall meistens — in der Mehrzahl der Fälle fehlen alle objectiven hysterischen Stigmata — als Hystero-Neurasthenie nach Trauma aufgefasst und in der neuesten Aera der Discussion über die Nerven-Unfallserkrankungen als hypochondrische Geistesstörung, entstanden auf der Basis, sei es bewusster, sei es unbewusster Begehrungsvorstellungen, dargestellt wird.

In der Regel pflegen die Fälle so zu verlaufen, dass im Laufe von mehreren Jahren die Rente, die zunächst hoch bewilligt war, herabgesetzt wird; fast ausnahmslos wird hierbei der ganze Instanzenweg, vom Vertrauensarzt der Berufsgenossenschaft an, über den Specialarzt, über den beamteten Arzt zum Oberarzt der Krankenhausabtheilung und wieder zum vom Reichsversicherungsamt bestellten, das letzte Obergutachten abgebenden Arzt, durchlaufen, aber schliesslich pflegt es sich zu zeigen, dass der Unfall-Verletzte bei einer auf 20 pCt. oder 10 pCt. zusammengeschrumpften Rente sich und seine Familie mit seiner Arbeit zu ernähren vermag, und in einer nicht ganz kleinen Reihe von Fällen erfährt man auf diesbezügliche Fragen vom Arbeitgeber, dass der betreffende Patient volle Arbeit thue: Dies ist der Gesammteindruck, den ich aus derartigen Fällen, von denen ich im Laufe von 9 Jahren als Vertrauensarzt zweier Berufsgenossenschaften, als Krankenhausarzt und als häufig ex officio bestellter Oberbegutachter ungefähr 60 sah, gewonnen habe, und ich bin überzeugt, dass denselben Eindruck jeder andere Beobachter bekommen hat, der auf eine Reihe von Jahren in dieser begutachtenden Thätigkeit zurückblickt[1]).

Da es nun um das Begutachten an der Hand nur subjectiver Eindrücke immer ein misslich Ding ist, so war es mit Freuden zu begrüssen, als Kümmell zuerst 1891 in Halle und dann 1894 im ärztlichen Verein zu Hamburg ein Symptomenbild beschrieb, welches charakteristisch genug zu sein schien, um uns das Recht zu geben, in einer gewissen Anzahl von Fällen eine anatomische Veränderung von Wirbelkörpern anzunehmen: das Charakteristische dieses Symptomenbildes ist nach Kümmell, dass sich zunächst Schmerzen an der Wirbelsäule an der Stelle der Gewalteinwirkung entwickeln, dass dann ein Stadium eintritt, in dem der Kranke leidlich arbeiten kann, und dass dann erst,

1) Die Acten von neun solcher Fälle liegen mir beim Niederschreiben dieser Fälle als Paradigmata vor.

unter Entwickelung eines Gibbus, erneute Beschwerden und die Unfähigkeit zu arbeiten sich einstellen.

Als anatomische Grundlage dieses klinischen Krankheitsbildes nahm Kümmell eine rareficirende Ostitis an; sich Kümmell im wesentlichen anschliessend, nahmen auch Schede und König ein Weichbleiben nach Fracturen (Schede) resp. ein Weichwerden des Knochens nach Trauma (König) an. Im Jahre 1896 und 1897 haben sich mit der Kümmell-schen Aufstellung drei Arbeiten beschäftigt, die alle die Richtigkeit der Ansicht Kümmell's beleuchten. Henle[1]) rechnet seine sechs Fälle, abgesehen von dem letzten Fall, den er als tuberculöse Ostitis nach Trauma beschreibt, alle zu der von Kümmell beschriebenen Form, trotzdem in den meisten seiner Fälle die Kranken das zweite Stadium Kümmell's, also die Arbeitsfähigkeit ohne nennenswerthen Schmerz, nicht zeigten, sondern von Anfang an arbeitsunfähig waren. Henle sprach die Ansicht aus, dass die Ursache der fraglichen „Erweichung" der Wirbelknochen eine active Hyperämie sei, die durch trophische Einflüsse von Seiten des durch den intra- oder extraduralen Bluterguss beschädigten Rückenmarks resp. der Rückenmarkswurzeln und Spinalganglien zu Stande käme. Bewiesen ist diese Annahme durchaus nicht und von vornherein äusserst unwahrscheinlich, und wenn Henle sich auf andere Rückenmarkskrankheiten beruft, welche zu trophischen Störungen am Knochensystem führen, wie die Poliomyelitis der Kinder und die Tabes dorsalis, so ist diese Heranziehung nicht berechtigt; denn bei diesen Rückenmarkskrankheiten handelt es sich um trophische Störungen der Knochen in solchen Gebieten des Körpers, deren trophische Function unter dem Einfluss der erkrankten Rückenmarksabschnitte stehen, in jenem Falle traumatischer Wirbelerkrankung aber um eine Erkrankung der Knochen an Ort und Stelle des Traumas.

Auch in Heidenhain's[2]) Fällen zeigte sich die secundäre Veränderung nach dem meist schweren Trauma schon sehr frühzeitig und fehlte das zweite Stadium der Arbeitsfähigkeit. Den letzten Fall (Fall 9) fasst Heidenhain von seinem chirurgischen Standpunkt aus nicht als den Ausdruck einer „Neurose" auf, sondern supponirte für ihn eine Arthritis deformans posttraumatica. Heidenhain „kann sich wohl vorstellen, dass der eine oder andere College die obige Beobachtung als einen Fall von traumatischer Neurose" auffasst. Da der Fall nach Heidenhain's Beschreibung ganz in den Rahmen der Eingangs dieses Aufsatzes von mir skizzirten Fälle passt, so zähle ich mich persönlich

1) Archiv für klin. Chirurgie. 1896. Bd. 52.
2) Monatsschrift für Unfallheilkunde. 1897.

allerdings zu diesen anderen Collegen, zum mindesten hat Heidenhain seine Auffassung für seinen Fall ja auch nicht beweisen können. Auch von Hattemer's[1]) zwei Fällen ist einer, in dem der Gibbus nach einem schweren Trauma gleich bei der ersten Untersuchung am Tage nach der Verletzung vom Arzt constatirt wurde. In solchen Fällen dürfte somit die Annahme einer direct durch's Trauma geschaffenen Dislocation von Wirbeln oder Wirbeltheilen die näher liegende sein.

Seit den Arbeiten von Sperling und Kronthal[2]), Bernhardt und Kronthal[3]), von Friedmann[4]) wissen wir, dass in Fällen von sogenannter „Rückenmarkserschütterung" auch anatomische positive Befunde im Centralnervensystem erhoben werden können. Die genannten Autoren beschreiben als die Ersten herdweise Nekrosen und myelitische Veränderungen neben mehr oder weniger starken Gefässveränderungen als die Folge von traumatischer „Erschütterung des Rückenmarkes" beim Menschen. Die Frage nach der Art der Veränderung des Centralnervensystems durch traumatische Einwirkung gewann dann erneutes und erhöhtes Interesse durch die Arbeit von Schmaus[5]), der zunächst an vier Obductionsbefunden mit eingehender mikroskopischer Untersuchung nachwies, dass der Erschütterung des Rückenmarks eine directe zerstörende Wirkung auf die specifischen Elemente des Nervensystems zukomme. Schmaus erweiterte unsere Kenntnisse ferner durch experimentelle Untersuchungen an 14 Kaninchen, deren Wirbelsäulen längere oder kürzere Zeit Erschütterungen ausgesetzt worden waren. Der erste bemerkenswerthe Befund war zunächst, dass in diesen 14 Fällen experimenteller Rückenmarkserschütterungen makroskopisch mit Ausnahme geringfügiger duraler oder subduraler Blutungen nichts Abnormes nachzuweisen war; dem gegenüber fand er an den Ganglienzellen leichte Veränderungen, starke Veränderungen an der weissen Substanz in Form von hochgradiger Quellung der Axencylinder und — wenn auch mehr zurücktretend — Schwund und Zerfall der Markscheiden. Neben diesen parenchymatösen, die Nervenelemente selbst angehenden Veränderungen fanden sich keine nennenswerthen Veränderungen an den Gefässen, und auch das interstitielle Gewebe hatte, abgesehen von einzelnen kleinen Herden kleinzelliger Infiltration, den normalen Charakter bewahrt;

1) Ueber traumatische Spondylitis und secundäre traumatische Kyphose. Inaugural-Dissertation. Tübingen 1897.

2) Neurol. Centralbl. 1889. S. 325.

3) Neurol. Centralbl. 1890. S. 103.

4) Dieses Archiv 1891. Bd. 23.

5) Virchow's Archiv Bd. 122. Heft 2 und 3.

frische Blutungen fand Schmaus in seinen experimentellen Untersuchungen nicht. Auch in einer weiteren, vor Kurzem veröffentlichten Arbeit kam Schmaus zu dem Resultat, dass die blutige Infarcirung der erweichten Rückenmarkspartien erst secundär im Anschluss an die durch Erschütterung des Rückenmarks bedingte Erkrankung, also im Anschluss an die traumatisch entstandene Nekrose, entstanden sei. Auch Bickeles[1]) kam zu analogen Resultaten. Uebereinstimmend mit Schmaus nehmen Obersteiner und Beck auch an, dass sich auf dem traumatischen Wege anatomische Veränderungen der specifischen Nervenelemente hervorbringen lassen, und ebenso kommt Bruns[2]) in seiner Arbeit „Ueber einen Fall von totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarks etc.“ zu der Ansicht, dass es sich bei den myelitischen Veränderungen der Nervenfasern um directe Folge der Erschütterung, um eine einfache, zu allmäligem Zerfall führende traumatische Ernährungsstörung handele.

Auf der anderen Seite hat Leyden[3]) der Meinung Ausdruck gegeben, dass sich die traumatische Myelitis — denn die Quellung und Vergrösserung der Axencylinder und Markscheiden, Verlust der Differenzirung des Marks vom Axencylinder kennzeichnen die Veränderungen nach Leyden als myelitischer Natur — an Blutergüsse anschliesst, und dass die Rückenmarkserweichung nach Traumen wohl nekrotischer Art, aber auch hämorrhagischen Herkommens sein könne.

Die ausschliessliche Bedeutung der Blutergüsse in die Meningen und das Rückenmark selbst für die Fälle von plötzlicher Lähmung nach Traumen der Wirbelsäule vertritt sehr eifrig Kocher[4]); Schultze[5]) fand mehrere Male nach mit Wirbelsäulezerrungen einhergehenden Dystokien Blutungen im Rückenmark und in der Medulla oblongata, und vor Allem giebt auf Grund eines grossen Materials Minor[6]) der Meinung Ausdruck, dass die klinischen Ausfallserscheinungen seiner Fälle ausschliesslich durch Rückenmarksblutungen bedingt seien.

Eine gründliche Untersuchung eines Falles von traumatischer Myelitis und die Zusammenstellung der einschlägigen Literatur verdanken

---

1) Zur pathologischen Anatomie der Hirn- und Rückenmarkserschütterung, Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiol. des Centralnervensystems der Wiener Universität, herausgeg. von Obersteiner. 3. Heft. 1895.

2) Dieses Archiv Bd. 25.

3) Klinik der Rückenmarkskrankheiten.

4) Mitheil. aus den Grenzgebieten der Medicin u. Chirurgie. Bd. I. H. 4.

5) Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 8. 1895/96.

6) Dieses Archiv. 1893. Bd. 24 und Bd. 28.

wir neuerdings A. Westphal[1]). Seine Untersuchungen ergaben eine erfreuliche Uebereinstimmung mit den Befunden von Schmaus und Bickeles, doch fanden sich in Westphal's Fall auch ausgebreitete Blutungen neben den nekrotischen und degenerativen Veränderungen im Rückenmarksquerschnitt. Danach nimmt Westphal, analog Leyden's früherer Behauptung an, dass Erweichungsherde in der Substanz des Rückenmarks nach Trauma auch aus Blutungen sich entwickeln können. Denselben vermittelnden Standpunkt endlich, wie Westphal, nämlich dass ein Trauma im Rückenmark sowohl Blutungen erzeuge, die secundär das Nervengewebe zerstören, als auch primär moleculären Zerfall der Nervenelemente zu Stande bringe, vertreten in einer ganz neuerlichen Publication über traumatische Rückenmarkserkrankungen auch Lax und Müller[2]).

Einen ganz ähnlichen Fall untersuchten auch Willard und Spiller[3]): nach einer durch heftigen Stoss entstandenen Fractur des elften Brustwirbels traten myelitische Symptome auf; am 6. Tage nach dem Unfall trat der Tod ein; die Obduction ergab makroskopisch, abgesehen von einem extraduralen Bluterguss im Wirbelcanal, keine Anomalie am Rückenmark, während die mikroskopische Untersuchnng im ersten bis dritten Lumbalsegment Veränderungen zeigte in Gestalt von Verlagerung von Fasern, zahlreichen Blutungen, verändertem Blutpigment, Körnchenzellen, nekrotischem Gewebe, geschwollenen Axencylindern und Ganglienzellen und Rundzelleninfiltration. Die Verfasser sprechen sich dahin aus, dass nach den neuerdings bei den verfeinerten Untersuchungsmethoden immer häufiger werdenden positiven Befunden bei Fällen von sogenannter „Rückenmarkserschütterung“ man immer vorsichtiger werden müsse in der Annahme, dass auch nur ein beträchtlicher Theil der nach solcher Erschütterung auftretenden Symptome als „rein functionell“, etwa auf eine Neurasthenie zu beziehend, aufzufassen sei.

Auch Friedmann[4]) veröffentlichte neuerdings einen Fall, in dem es sich um nervöse Folgezustände nach Gehirnerschütterung handelte: ungefähr ein Jahr nach einer schweren Gehirnerschütterung war der Patient zwar wieder arbeitsfähig, aber sein Wesen und sein Charakter waren gegen früher verändert und es hatte sich eine abnorme Intoleranz gegen körperliche Anstrengungen sowie gegen Alkohol entwickelt. Allmälig bildete sich eine pathologische Gedächtnissschwäche, nervöse

1) Dieses Archiv Bd. 28.
2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 12. Heft 4.
3) New York med. Journal 1897. March 6.
4) Zeitschr. f. Nervenheilk. IX. 1897.

Reizbarkeit und Steifigkeit des Ganges aus; erst viele Jahre später traten Schwindelanfälle und Erhöhung der Pulsfrequenz auf.

Bei der anatomischen Untersuchung des ca. 25 Jahre nach dem Trauma zum Exitus gekommenen Falles fanden sich an der Art. vertebralis und basilaris deutliche Veränderungen, welche sich als Endarteriitis obliterans mit gleichzeitiger Arteriosklerose erwiesen. Als Ursache einer erst vorübergehend vorhandenen, dann dauernd zurückgekehrten Parese des rechten Armes fand Friedmann keine anatomische Grundlage ausser solchen Gefässveränderungen in den Centralwindungen. Friedmann nahm auch nicht Anstand, diese dafür verantwortlich zu machen und sieht somit in seinem Fall einen deutlichen Beweis dafür, dass functionelle Lähmungen bei Commotio cerebri auch auf anderem Wege als dem der Hysterie zu deuten sind.

Auf Fr. Schultze's Veranlassung nahm endlich Kirchgässer[1]) in Bonn die experimentellen Untersuchungen von Schmaus und Bickeles wieder auf. Es gelang Verfasser in einer derjenigen der genannten zwei Autoren analogen Versuchsanordnung, kurze tetanische Krämpfe in den Hinterbeinen, einige Male auch clonische Zuckungen in allen Extremitäten zu erzeugen. Die Thiere erholten sich schnell und wurden nach 8—14 Tagen getödtet. Verletzungen der äusseren Bedeckungen, der äusseren Wirbelsäule oder makroskopisch erkennbare Veränderungen des Rückenmarks fanden sich in keinem Falle. Die mikroskopische Untersuchung der nach Marchi gefärbten Präparate ergab bei den vier am stärksten erschütterten Versuchsthieren einen durch Zerfall der Markscheiden und Ausfall ganzer Fasern deutlich als solche erkennbare Erkrankung des ganzen Rückenmarkquerschnitts. Die Localisation dieser spinalen Veränderungen entsprach bemerkenswerther Weise der Einwirkungsstelle der erschütternden Gewalt; in den schweren Fällen war es zu auf- und absteigenden Degenerationen gekommen; in einem Falle, in dem die erschütternde Gewalt von geringer Intensität gewesen war, zeigte fast nur die vordere Hälfte des Rückenmarkquerschnitts nachweisbare Veränderungen, und war es hier nicht zu secundären Degenerationen gekommen. Kirchgässer resumirt auf Grund seiner Befunde folgendermassen: „Was insbesondere die Beurtheilung und Begutachtung des Zusammenhangs zwischen nervösen Störungen, selbst solchen leichtester Art und vorausgegangenen Unfällen betrifft, so ist klar, dass das Ergebniss derartiger experimenteller Untersuchungen wie das vorliegende von der allergrössten Bedeutung ist. Die Möglichkeit, dass irgend welche nervöse Störungen die unmittelbaren Folgen eines mit

---

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XI. 1897.

einer localen oder allgemeinen Erschütterung einhergehenden Unfalls sind, darf füglich nicht mehr bezweifelt werden. Im Gegentheil, war ein zu Begutachtender vor dem Unfall gesund und nachher nervenkrank, so müssten schon sehr schwerwiegende ätiologische Momente anderer Art vorhanden sein, um das Causalitätsverhältniss zwischen Trauma und Nervenleiden erschüttern zu können".

Die Frage nach der Differentialdiagnose zwischen traumatischer Knochenerkrankung und Neurasthenie wird auch in verschiedenen einschlägigen Arbeiten gestreift: so bringt Henle einen Fall, in dem selbst Mikulicz zunächst die Diagnose auf „Neurasthenie" stellte. Heidenhain macht den Untersuchern den Vorwurf, dass sie zu oft und zum Schaden der Patienten sich mit der Annahme einer „Neurasthenie" abfänden. Gegen die Annahme von Neurasthenie oder, allgemein ausgedrückt, gegen die Annahme einer nur functionellen Unterlage der geklagten Rückenschmerzen spricht sich auch Kocher (l. c.) in seiner vorzüglichen Monographie über die traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule aus; gleich im Anfang seiner gründlichen und geistvollen Arbeit gesteht Kocher, dass die Chirurgen der Lehre vom Railway-spine Erichsen's und seiner Nachfolger, der von Charcot inaugurirten Lehre von der „traumatischen Hysterie", der Lehre von der „traumatischen Neurose" Oppenheim's und der sich Oppenheim mit geringeren oder grösseren Modificationen anschliessenden practischen Neurologen mehr als skeptisch gegenüberstehen.

Kocher kennt Contusionen der Wirbelsäule, als wichtig betont Kocher ferner das Vorkommen von isolirten Zwischenwirbelscheibenläsionen: hierfür giebt er Abbildungen. Die Symptome dieser chirurgischen Affection beschreibt Kocher als: localer Schmerz und Schwellung, Vorstehen des Dorns des über der Zerquetschung befindlichen Wirbels, Druckempfindlichkeit der anstossenden Wirbel, Schmerzen bei Bewegung und Belastung des betreffenden Wirbelsäulenabschnittes. Abgesehen von dem Vorstehen des Dorns des einen Wirbels, wäre dies somit der Symptomencomplex, der so oft der Begutachtung der Neurologen unterbreitet wird.

Kocher bespricht sodann die Symptomatologie der Distorsionen der Gelenke der Wirbelsäule: Steifigkeit und lebhafte Schmerzen bei passiven Bewegungen, und zwar erklärt Kocher diese Schmerzen aus dem Umstande, dass nur eine theilweise Einreissung des Bandapparats stattgefunden hat und der andere Theil desselben stark angespannt wird. Hier hätten wir also wieder ein Bild, das die Neurologen häufig bei ihrer Untersuchung finden, und von dem sie bisher annahmen,

dass es auch ohne eine derartige anatomische Veränderung des Bandapparats zu Stande kommen kann.

Speciell das Kümmell'sche Symptomenbild kann nach Kocher durch die Compressionsfracturen erzeugt werden; dies hat wohl Schede[1]) zuerst 1887 ausgesprochen, und erweitert wurde diese Ansicht dann später von König[2]) und von Kümmell[3]) selbst. Einschlägige Abbildungen solcher Fälle bietet uns Kocher in seinem schönen Werk, die das Verschmelzen mehrerer rareficirter Wirbel sowie die Synostose mehrerer Dorsalwirbel mit Bildung einer bogenförmigen Kyphose zeigen. „Die traumatische Entzündung führt zur Erweichung, zu einer Ostitis rarificans. Anatomisch ist der Hergang dadurch charakterisirt, dass Nichts von Eiter oder Käse oder überhaupt von Herderkrankung vorhanden ist, sondern bloss Formveränderungen im Knochen und Wucherungen mit Synostosebildung an den Stellen, wo die Zwischenwirbelscheiben zerstört sind und die erweichten Spongiosatheile einander berühren".

Endlich spielt die Frage der traumatisch entstandenen resp. manifest gewordenen tuberculösen Wirbelerkrankung bei disponirten resp. bereits anderweitig tuberculösen Individuen in derartigen Fällen stets eine wichtige Rolle.

Alle die bisher besprochenen Fragen, die die Neurologen einerseits, die Chirurgen andererseits angesichts der so häufigen Fälle von Rückenverletzungen mit ihren heutzutage practischen Consequenzen interessirt haben, kamen in einem Falle zur Discussion, welcher, früher auf der chirurgischen Abtheilung in Beobachtung und Behandlung, später auf meiner Abtheilung von Neuem aufgenommen wurde, und, da er dort an einem anderweitigen Leiden zu Grunde ging, zur anatomisch makroskopischen und mikroskopischen Cognition kam.

Friedrich Greum, 45 Jahre, Arbeiter.

Irgendwelche erbliche Belastung ist nicht nachweisbar. Abgesehen von einem vor dreizehn Jahren durchgemachten Typhus war Patient stets gesund; war nicht luetisch inficirt; früher mässiges Potatorium, seit mehreren Jahren nüchtern. Am 5. Februar 1896 wurde er, als Arbeiter in der städtischen Verbrennungsanstalt beschäftigt, von einer in voller Bewegung befindlichen Lowry in's Kreuz getroffen, so dass er mit dem Leib gegen die vor ihm feststehende Lowry geworfen wurde. Er arbeitete dann noch bis zum Feierabend ca. eine Stunde, ging, wenngleich langsam, nach Hause. Er versuchte am nächsten Tage die Arbeit wieder aufzunehmen, musste sie aber

1) Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. 1889.
2) Lehrbuch der Chirurgie. Berlin 1894.
3) Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 11.

wieder aufgeben, weil er sich nicht bücken konnte und heftige Schmerzen im Kreuz und in den Beinen hatte. Er liess sich dann zwei Tage später in's Krankenhaus aufnehmen.

Es wurde bei seiner Aufnahme constatirt, dass der 11. und 12. Brustwirbel auf Druck schmerzhaft waren, der 3. Lendenwirbel etwas prominirte und die Haut etwas blutunterlaufen war. Schlag auf den Kopf, Druck auf die Hüfte, starkes Beugen des rechten Beines löste angeblich heftige Schmerzen im Kreuz aus. Von Seiten des Nervensystems wurde eine motorische Schwäche in den Beinen und Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe constatirt.

Nach vierwöchentlicher Extension war die leichte spitze Knickung in der Lendenwirbelsäule etwas ausgeglichen, besonders aber auf Druck absolut nicht mehr schmerzhaft. G. fühlte sich wohl, klagte nur noch über nervöse Schwäche in den Beinen. Er bekam dann ein Gypscorsett mit Kopfmast zur Extension, um einer eventuell zunehmenden Knickung der Wirbelsäule vorzubeugen bezw. die schon vorhandene wieder auszugleichen. In diesem Apparat konnte Patient gehen, gab aber an, dass er nach längerem Gehen noch erhebliches Schwächegefühl in den Beinen bekomme.

Patient war bis zum 4. März 1897 — also dreizehn Monate im Krankenhause; in den letzten Monaten war ein doppelseitiger Spitzenkatarrh und eine Mastdarmfistel bei ihm constatirt worden.

Bei der Entlassung am 4. März 1897 bestanden seine Klagen noch in: Schmerz in den Füssen, Schwäche in den Beinen, leichte Ermüdbarkeit der Kniee, bei Bewegungen des Rumpfes — ohne Corsett — Schmerzen im Kreuz; er könne nicht heben und tragen.

Der Entlassungsstatus auf der chirurgischen Abtheilung lautete: „Doppeltseitige leichte Spitzenaffection. Bei aufrechter Stellung an der Wirbelsäule nichts Abnormes nachweisbar, bei Sitzen im Bett und Vorwärtsbewegungen des Rumpfes eine mässige, nicht schmerzhafte, nach rechts hin convexe Verkrümmung der obersten Brustwirbelsäule und ferner eine sehr schmerzhafte mässige Vorbuckelung und gleichzeitig nach rechts convexe Verkrümmung der untersten Brust- und ganzen Lendenwirbelsäule. Die Druckschmerzhaftigkeit beginnt beim 10. Brustwirbel und erreicht ihren Höhepunkt beim 1. und 2. Lendenwirbel. Ein spitzer Vorsprung in der Lendenwirbelsäule, wie er bei der Aufnahme constatirt wurde, ist nicht mehr vorhanhanden. Schlag auf den Kopf und Stoss auf die Schulter bringt angeblich heftige Schmerzen in der Lendenwirbelsäule hervor. Pat. bückt sich, indem er die Kniee einsinken lässt und dabei die unterste Brust- und Lendenwirbelsäule möglichst steif hält. Bei längerem Stehen in dieser gebückten Stellung tritt Zittern des ganzen Körpers ein. Der Gang ohne Stützapparat ist sehr langsam und vorsichtig, einen weggeworfenen Gegenstand kann er anscheinend nur bei Vorsetzen eines Beins und Beugen der Kniee aufheben. Bewegungen des Rumpfs nach vorn, hinten und seitwärts sind nur in bescheidenem Maasse ausführbar; auch Stuhl-

steigen geschieht mit ängstlicher Vorsicht. Bei Druck auf die schmerzhaften Stellen der Wirbelsäule tritt eine Erhöhung der Pulsfrequenz ein".

Von Seiten des Nervensystems wurden subjective Angaben über Parästhesien in Form von Taubheit in den Beinen gemacht, eine gewisse Innervationsschwäche der unteren Extremitäten bestand neben starker Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe. Die Mastdarmfistel — deren chirurgische Behandlung Patient ablehnte — bestand noch.

Die Diagnose wurde gestellt auf eine im Anschluss an den Unfall entstandene schmerzhafte Verkrümmung und Entzündung im untersten Abschnitt der Brust- und der ganzen Lendenwirbelsäule. Das Resumé lautete: „bei dem gleichzeitigen Bestehen einer tuberculösen Lungen- und Mastdarmaffection liegt der Verdacht einer Tuberculose auch der Wirbelsäule nahe, die vielleicht erst durch das Trauma geweckt worden ist".

Patient wurde als dauernd in seiner Erwerbsfähigkeit geschädigt und zunächst als um 70 pCt. in seiner Arbeitsfähigkeit beeinträchtigt geschätzt.

Am 9. Februar 1898 kam Patient wieder im Neuen Allgemeinen Krankenhause zur Aufnahme; die Lungenaffection hatte schnelle Fortschritte gemacht und deswegen liess er sich wieder aufnehmen. Auch jetzt noch klagte er über Schmerzen in der Lendenwirbelsäule beim Gehen, Bücken und Aufrichten.

Es bestand bei dem Kranken eine hochgradige Macies, auf den Lungen die physikalischen Zeichen einer doppelseitigen weit vorgeschrittenen Phthisis; Pulsus parvus et celer.

Auf specielles Befragen gab Patient an: die Wirbelsäule war auf Beklopfen bei Befragen überall etwas empfindlich, besonders in der Ausdehnung vom 1. bis 4. Lendenwirbel, ohne Befragen fährt Patient nur beim Beklopfen des 12. Brustwirbels und 1. und 2. Lendenwirbels schmerzhaft zusammen.

An der Wirbelsäule ist zur Zeit eine Deformation nicht nachweisbar. Bei Schlag auf den Kopf, auf die Schulter verspürt Patient Schmerzen im Rücken, dieselben werden constant in die unterste Brust- und die Lendenwirbelsäule localisirt. Drehbewegungen mit dem Rumpfe, Bücken und Sichaufrichten sind möglich, doch geschehen die Bewegungen äusserst langsam und vorsichtig; Patient klagt dabei über Schmerzen im Rücken und Kreuz. Der Gang ist, in Folge der allgemeinen Schwäche und in Folge eines noch immer geklagten Gefühls von „Schwäche in den Beinen", nur mit Anfassen am Bettrand und am Stock möglich. Zu beiden Seiten des Musc. quadrat. lumborum lassen sich Druckpunkte nachweisen. Die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten sind gesteigert.

Dabei besteht eine allgemeine Hyperästhesie, z. B. klagt Patient schon bei leichter Percussion des Thorax über Schmerzen.

16. Februar. Zunehmender Kräfteverfall; Tenesmus ani. 3. bis 5. Proc. spinos. lumbal. bei Percussion sehr schmerzhaft; an der Wirbelsäule auch von den Bauchdecken aus nichts Pathologisches zu palpiren; kein nachweisbarer Senkungsabscess. Grosse Herzschwäche.

25. Februar. Exitus ohne neu hinzugetretene Symptome.

Wir nahmen auf Grund des Befundes an, dass eine Dislocation oder palpable Veränderung von Wirbeltheilen nicht vorlag, sondern dass es sich um ein hartnäckiges functionelles Leiden der Wirbelsäule, wie es gewöhnlich als locale traumatische Neurasthenie bezeichnet wird, handle und auch früher gehandelt habe; in keinem der bis heute bekannten Fälle von „traumatischer Spondylitis" war es durch die Therapie — Extension etc. — zum völligen Verschwinden des Buckels gekommen, so dass in unserem Falle andere Verhältnisse seiner Zeit vorgelegen haben müssten.

In den Fällen der Literatur, in denen man eine partielle Wirbelfractur annehmen muss, die auch nach Henle in vielen der bekannten Fälle vorgelegen haben kann, war es aber auch zu einem bleibenden Buckel gekommen. Schwerer war die Abgrenzung der vorliegenden Erkrankung gegen die tuberculöse Spondylitis. Es ist bekanntlich zweifellos, dass bei Auftreten der Spondylitis tuberculosa im kräftigen und späteren Lebensalter das Trauma eine hervorragende Rolle spielt. Auch da finden wir spontane Schmerzen an einer localisirten Stelle der Wirbelsäule und solche bei Bewegungen derselben, Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule an bestimmter Stelle, steife Haltung derselben beim Gehen, Stehen und bei Bückbewegungen, Ausbildung eines Gibbus. In unserem Falle kam dazu die vorgeschrittene Lungentuberculose mit der schweren Störung des Allgemeinbefindens, das Verschwinden des Gibbus unter einer systematischen Extensionsbehandlung. Wir schlossen eine Knochentuberculose aus, weil es höchst unwahrscheinlich war, dass bei einem im Körper so schnell progressiven tuberculösen Leiden der tuberculöse Process im Wirbel eine derartige Heilungstendenz zeigen sollte, ferner weil bei durch Verschwinden des Gibbus angezeigter Ausheilung des präsumirten tuberculösen Processes auch die anderen Symptome, wie spontaner Schmerz, locale Druckempfindlichkeit hätten verschwinden müssen.

Wir gingen also an die Section dieses Falles mit besonderem Interesse heran. Wir gaben intra vitam unserer Auffassung Ausdruck, dass wir in diesem Fall die „Rückensymptome für functionell bedingt" ansähen, und dass wir uns zu der Auffassung nicht bekennen könnten, dass hier eine chirurgische Veränderung — wenn der Ausdruck, dessen Sinn verstanden werden dürfte, so erlaubt ist — vorläge. Als „hysterisch" konnten wir den Fall nicht ansprechen, da jedes objective „Stigma" fehlte, für die Annahme einer functionellen Genese wollten wir auch die auf eine längere Ausdehnung der Wirbelsäule sich erstreckende Druck- und Klopfempfindlichkeit in Anspruch nehmen.

Die vom Patienten früher und auch jetzt geklagten motorischen

und sensiblen Störungen in den unteren Extremitäten waren nach dem Resultat der objectiven Untersuchung sehr wahrscheintlich nicht durch eine organische Läsion des peripheren oder centralen Nervensysems bedingt. Wir glaubten, dass diesem Fall eine principielle Bedeutung zukäme, um den anatomischen Beweis, eben durch den negativen Befund, zu liefern, dass die Auffassung des Neurologen, Fälle dieses Charakters als „locale Neurasthenie" zu bezeichnen, gerechtfertigt sei.

Bei der Secttion fand sich eine ulceröse Lungen- und Darmtuberlose.

Bei der in der Medianebene aufgesägten Brust- und Lendenwirbelsäule findet sich eine vollständig normale Configuration sämmtlicher Wirbelkörper und Wirbelbögen und Dornfortsätze; die Wirbelkörper sind alle gleichmässig gut ausgebildet, nirgends sind Dislocationen,

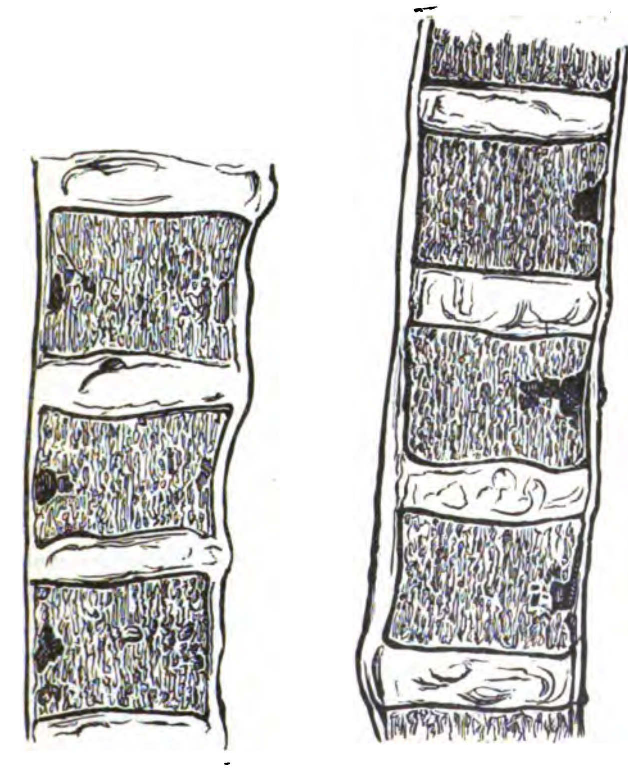


Fig. 1 Wirbelsäule von Fall Greum. Fig. 2. Control-Präparat

abnorme Synostosen oder periostitische Auflagerungen vorhanden, sämmtliche Zwischenwirbelscheiben sind normal, am Bandapparat findet sich nirgends die geringste Spur einer stattgehabten Verletzung.

In keinem der sämmtlichen Wirbel findet sich ein Käseherd. Auffallend ist einzig und allein, dass vom 10. Brustwirbel bis zum 4. Lendenwirbel einschliesslich, am hinteren Umfang der Wirbelkörper, meist in der Medianlinie unmittelbar unter dem Lig. longitudinale posterius gelegen, hirsekorn- bis erbsengrosse (osteoporotische) Lücken in der Spongiosa des Knochens sich finden mit meist glatten, durchaus soliden Wandungen.

Zur Controle wurde auf Anregung von Herrn Prosector Dr. Fränkel sofort einer anderen an Lungentuberculose verstorbenen Leiche die Wirbelsäule herausgenommen und durchsägt; in der nächsten Woche wurde dieselbe Untersuchung bei einer ganzen Reihe von Phthisikern vorgenommen; in jedem Falle fanden sich ganz dieselben osteoporotischen Lücken, so dass dies als ein durchaus gewöhnlicher und normaler Befund zu betrachten ist. Im Uebrigen sieht man in den Kocher'schen Abbildungen ganz dieselben Lücken abgebildet, ohne dass irgendwie darauf als auf etwas Pathologisches verwiesen wird.

Die Häute des Rückenmarks waren makroskopisch ganz normal; ebenso liess das Rückenmark selbst mit seinen vorderen und hinteren Wurzeln nach der Herausnahme keine Anomalien erkennen; das in Sol. Müller gehärtete Rückenmark wurde nach van Gieson, mit Borax-Carmin und Weigert-Pal gefärbt; aus vier verschiedenen Höhen vom Dorsal- und Lumbaltheil wurde je ein Stückchen nach Marchi mit der Chrom-Osmium-Methode behandelt. Jede dieser Färbemethoden zeigte normale Querschnittsbilder; in keiner Höhe des Rückenmarks, und ganz besonders auch nicht im Lendenmark fanden sich mikroskopische Anzeichen, dass irgendwo eine entzündliche oder degenerative Veränderung vorlag oder zeigten sich Residuen einer früher stattgehabten Veränderung am Parenchym oder am interstitiellen Gewebe; nirgends fanden sich Residuen von Blutungen. Auch die Gefässe verhielten sich nach jeder Richtung hin normal.

Die anatomische Untersuchung hatte somit ergeben, dass es in diesem Fall gerechtfertigt gewesen war, ein functionell neuralgisches Leiden anzunehmen, und somit hat hier der Zufall — und nur ein solcher „glücklicher" Zufall konnte die Möglichkeit einer anatomischen makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung eines Falles, der an sich ja niemals zum Exitus führen wird, liefern — unzweideutig gezeigt, dass jene im Eingang dieses Aufsatzes von mir skizzirten so überaus häufigen Begutachtungsfälle einen für unsere Methoden heute nachweisbaren Untergrund nicht haben. Wohlverstanden sind das Fälle, in denen ein deutlicher Gibbus fehlt, resp. in denen sich nicht unter unseren Augen ein allmälig zunehmender Gibbus entwickelt. Jeder erfahrene Begutachter weiss aber auch, dass in praxi die Meinungen der Untersucher über ein Vorhandensein oder nicht Nichtvorhandensein geringer Grade von Gibbus gar oft auseinandergehen, und dass die mehr oder minder starken Muskelspasmen den Grad des Gibbus stark beeinflussen können. Es sind da zwei Arbeiten der letzten Zeit besonders

von einschlägiger Wichtigkeit: zunächst betont Lorenz[1]), dass die Entstehung des Gibbus bei einer erkrankten Wirbelsäule nicht lediglich unter dem Einfluss des Körpergewichts, sondern auch sehr wesentlich durch reflectorische Muskelspasmen geschieht, denen in der Einleitung und Weiterentwickelung des Gibbus die grösste und wichtigste Rolle zufalle. Lorenz führt aus, dass es ja bekannt sei, dass speciell bei Kindern diese Muskelspannungen mit unwiderstehlicher Gewalt die ganze Haltung bestimmen, besonders in dem anfänglichen Stadium des Processes, so lange grössere Schmerzen vorhanden sind. Weiter sagt Lorenz: „Die musculäre Fixirung des Rumpfes muss nun ohne Zweifel eine Compression desselben in der Richtung seiner Längsachse ausüben, und zunächst unter dem Einfluss dieser Muskelpressung erfolgt die Bildung des Gibbus".

Erst vor wenigen Monaten hat ferner Schuster[2]) die Aufmerksamkeit auf eine Categorie von Fällen gelenkt, die er als eine besondere Form der Hypochondrie und Hysterie von der gewöhnlichen Form dieser posttraumatischen Erkrankung abscheiden will. Schuster beschreibt Verletzte, die nach einem Trauma, das den Rücken getroffen hat, oder nach einer Verletzung der Schultern resp. nach einem Fall auf die Füsse, durch den eine Compression der Wirbelsäule in verticaler Richtung stattgefunden hat, erkranken an fixem Rückenschmerz und localer Druckempfindlichkeit, und bei denen man einen Contracturzustand der Rückenmuskeln constatiren könne; ein eigentlicher Gibbus bestehe bei diesen Kranken nicht, könne aber unter Umständen vorgetäuscht werden. Die Behandlung dieser Kranken scheitere sehr oft an der mala voluntas derselben, die Kranken simulirten nicht, übertrieben aber häufig.

Ich will noch einmal betonen, dass in den die „traumatische Spondylitis" schildernden, im Anschluss an Kümmell's Anregung publicirten Krankengeschichten der Gibbus nicht verschwand. Die einzigen anatomischen Erfahrungen über das von Kümmell zuerst präcisirte und in die Discussion geworfene Krankheitsbild lieferte uns bisher, wie oben bereits gesagt, Kocher, und in diesen Fällen handelte es sich um complicirte Folgezustände von Wirbelfracturen, Zustände, die, wie die Abbildungen zeigen, einer therapeutischen Beeinflussung durch Extension nicht zugänglich sein konnten.

Godonnèche[3]), der erwähnt, dass in Frankreich Verneuil,

1) Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 35.

1) Berliner klin. Wochenschr. 1898. No. 10.

2) Manifestations tardives dans les fract. du rachis. Thèse. Paris 1897.

Dentu, Polaillon, Chipault u. A. einschlägige Fälle gesehen haben, konnte auf Grund zweier aus der Klinik von Tillaux publicirten Fälle, in denen auch der Gibbus blieb, ebenfalls zu der Ansicht kommen, dass es sich um eine „fracture à manifestations tardives" handele, indem er als directe Folge des Traumas eine Fractur der Wirbelkörper annimmt, die aber erst dann diagnosticirt werden kann, wenn es durch Belastung der Wirbelsäule vor vollständiger Consolidation der Fracturstelle zu Gibbusbildung kommt. Ferner sahen Verneuil[1]) und Polaillon die Gibbusbilung nach Fractur durch Muskelzug eintreten. Dass Henle für viele der bekannten Fälle auch die Möglichkeit einer partiellen Fractur der Wirbel zulässt, ist schon oben gesagt worden.

Ich bin deshalb — bis uns weitere anatomische Erfahrungen etwa anders belehren sollten — der Meinung, dass die Fälle, in denen ein nach einem Trauma entstandener Gibbus unter Extensionsbehandlung schwand, nicht durch Fracturen oder durch Spondylitis zu erklären sind, sondern dass den Muskelcontracturen in diesen Fällen eine hervorragende Bedeutung zuzuschreiben ist.

In diesem Sinne, aber auch nur in diesem, ist die Aeusserung, die Pierre Marie gelegentlich der Besprechung einer nach einem Rückentrauma sich allmälig entwickelnden Kyphose macht, bemerkenswerth: Pierre Marie bespricht die von Kümmell geschilderten Fälle und deutet in Hinblick darauf, dass eine Anzahl der beschriebenen Fälle von posttraumatisch entstandenem Gibbus durch Extension verschwunden seien, die Möglichkeit an, dass es sich hier um Hysterie resp. ein functionelles Leiden gehandelt habe. Ich meine, dass ein Fall wie der unserige beweisen dürfte, dass a priori eine solche Auffassung nicht unberechtigt ist. Selbstverständlich wäre nichts verkehrter, als auf Grund einer solchen Erfahrung die Diagnose „functionelles Leiden" zu verallgemeinern und fortan mit leichterem Gewissen als bisher zu stellen, sondern nach wie vor wird es nur einer sorgsamen Abwägung der verschiedenen aus der Anamnese und dem Untersuchungsbefund sich ergebenden Momente wenigstens für einen Theil der Fälle gelingen, die richtige Diagnose zu stellen; immer wird noch ein Theil übrig bleiben, in dem wir uns bei dem „non liquet" bescheiden müssen.

---

1) Bulletin de l'académie de médecine. Paris 1892.

XIX.

Aus der psychiatrischen Klinik in Basel (Prof. Wille).

Ueber einen Fall von Hämatomyelie im Cervicalmark; über artificielle Configurationsanomalieen und über das sogenannte Neuroma verum des Rückenmarkes.

Von

Dr. **H. Wille,**
Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel VIII. und 7 Zinkographien.)

Vor wenigen Jahren ist uns durch die eingehende und kritisch gehaltene Arbeit des Amerikaners J. van Gieson[1]), die auf weit ausgedehnten Untersuchungen und Experimenten beruht, gezeigt worden, welch' mannigfaltige Veränderungen und Configurationsanomalien die postmortale stumpfe Verletzung des Rückenmarkes erzeugen kann. Die interessantesten Verzerrungen und Ineinanderschiebungen entstehen so; ja sogar bis zur eigentlichen Doppelbildung der grauen Substanz in demselben Querschnitte kann es kommen. Die Mehrzahl der bis dahin als sogenannte congenitale Heterotopien aufgefassten Abweichungen von der Norm werden unter scharfer Begründung in das Gebiet der postmortalen traumatischen Veränderungen verwiesen. Grosse Vorsicht ist uns deshalb geboten in der Deutung aller Gestaltsveränderungen; in vielen Fällen wird es leicht sein, an der Hand der von van Gieson aufgestellten Kriterien die Genesis der Anomalie aufzufinden; andere Fälle werden hier mehr Schwierigkeiten bereiten, so mein Fall. Ueber die durch das

1) van Gieson, The study of the artefacts of the nervous system. The New-York medical Journal. 1892.

Trauma bedingten mikroskopischen Veränderungen berichtet uns van Gieson vorläufig nur summarisch, verspricht uns aber, sein reichhaltiges Material auch nach dieser Seite noch genauer zu studiren, und uns in einer zweiten Arbeit diese klarzulegen.

Mein Fall ist nun in der Beziehung sehr lehrreich, dass er zwei traumatische Processe verschiedenen Ursprungs aufweist, einen sicher intra vitam entstandenen, die Hämatomyelie mit ihren secundären Folgen, soweit sie sich innerhalb der wenigen Stunden, die Patient noch lebte, ausbilden konnten und einen örtlich völlig getrennten Process, den wir, wie wir sehen werden, nur als postmortalen betrachten können. Dieser kleine Abschnitt des Rückenmarkes, der pathologisch verändert ist, erwies sich dann bei genauerer Untersuchung überhaupt als eine Sammlung aller möglichen postmortalen Veränderungen; so machte mich Herr Privatdocent Dr. Hanau, der die Freundlichkeit hatte, meine Präparate durchzusehen, auf eine Bildung aufmerksam, die v. Kahlden[1]) als Neuroma verum des Rückenmarkes beschrieben hatte, und die Hanau[2]) in einem Vortrage in der Versammlung der Schweizerischen naturforschenden Gesellschaft in Zürich als Pseudoneurom bezeichnet hatte. Durch die v. Kahlden'sche Arbeit auf die Neurome des Rückenmarks hingelenkt, suchte ich in meinen Präparaten auch noch nach den anderen bisher beschriebenen wahren Neuromen und konnte wirklich Bildungen entdecken, die völlig übereinstimmen mit denen, die Raymond[3]) und Schlesinger[4]) als solche bezeichnen, die sich aber, wie wir in der Folge sehen werden, auf einfache Weise auf traumatische Einflüsse zurückführen lassen. Nun kommt noch dazu, dass auch die klinische Beobachtung der Hämatomyelie einige interessante Punkte ergab, dass ferner der Fall von Beginn an unter ärztlicher Aufsicht war, so dass ich glaube, die Publication genügend gerechtfertigt zu haben.

Der Fall ist folgender:

V. A., geboren 8. November 1857, aufgenommen in die Anstalt 15. Juni 1894.

Die anamnestischen Angaben, die uns zu Gebote stehen, sind sehr mangelhaft. V. soll aus gesunder Familie stammen; mittlere geistige Befähigung.

---

1) C. v. Kahlden, Ueber multiple wahre Neurome des Rückenmarkes. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat. Bd. 17. 1895.

2) Die Arbeit ist unterdessen in Virchow's Archiv, Bd. 147, erschienen. Hanau, über v. Kahlden's „multiple wahre Neurome des Rückenmarkes".

3) Raymond, Contribution à l'étude des tumeurs névrogliques de la moëlle épinière. Arch. de Neurologie. T. 26. 1893.

4) Schlesinger, Ueber die wahren Neurome des Rückenmarkes. Arbeiten aus dem Laboratorium des Prof. Obersteiner. Heft 3. 1895.

Nach Beendigung seiner Lehre als Mechaniker (ca. im 18. Jahre) zog er in die Fremde, wo er bis vor wenigen Jahren blieb; soll sehr unregelmässig gelebt, viel getrunken haben. Wegen Arbeitslosigkeit liess er sich in die Fremdenlegion anwerben (vor ca. 15 Jahren), will beim Wachestehen einmal einen Streifschuss an den Kopf bekommen haben, auf welchen er seine Anfälle zurückführt, wurde nach ca. einem Jahre in Folge der Anfälle entlassen. Nun bewegtes Leben, zog in der Welt herum, fand nirgends mehr dauernde Arbeit wegen seiner Anfälle. Seit ca. einem Jahre in Basel, hier öfters wegen Betrunkenheit bestraft, war nicht mehr zu den einfachsten Arbeiten tauglich, beantragte deshalb selbst seine Vorsorgung, wurde zuerst administrativ für sechs Monate im Arbeitshause versorgt (December 1893), hatte dort beinahe täglich Anfälle, kam von dort in die Irrenanstalt (15. Juni 1894).

Status praesens.

Mittelgrosser Mann, von mässig kräftigem Knochenbau; schlechter Ernährungszustand. Auf Stirn und Kopf zahlreiche Hautnarben; keine Schmerzhaftigkeit auf Beklopfen des Schädels; Gesicht gedunsen; rechte Hälfte etwas mehr geröthet als linke; rechte Pupille weiter als linke, linke reagirt deutlicher; rechte Lidspalte enger als linke. Zunge ohne Narben, weicht etwas nach rechts ab. Innere Organe ohne abnormen Befund. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Bauchdecken- und Patellarsehnenreflexe schwach, beiderseits gleich, Cremasterreflex sehr lebhaft, links stärker als rechts.

In geistiger Beziehung erweist sich Patient hochgradig reducirt; urtheilsschwach, vergesslich, reizbar, zornmüthig, streitsüchtig; Sprache undeutlich, lallend. Die epileptischen Anfälle haben den gewöhnlichen Typus; keine Aura, plötzliches Vornüberfallen, tonisch-clonische Krämpfe, Schlaf. Die Zahl der monatlichen Anfälle betrug hier 4—6. Mitte September 1894 wurde beim Patienten die Opium-Brombehandlung nach Flechsig begonnen (2 × 0,1); am 25. October, nachdem die Opiumdosis 1,48 erreicht hatte, Wechsel der Medicamente, Natr. bromat. 4,0 + 3,5. Ausser zunehmender Appetitlosigkeit hatten die grossen Opiumdosen keinen Einfluss auf das Befinden des Patienten; der Stuhlgang war immer geregelt, auch die Psyche schien nicht beeinflusst zu werden, vielleicht, dass er eher noch zornmüthiger und reizbarer war. Innerhalb der Opiumperiode Vermehrung der Anfälle (Mitte September bis Ende October 12); die plötzliche Entziehung des Opiums und dessen Ersatz durch Natr. bromat. ging reactionslos vorüber; Patient war darauf 4 Wochen lang anfallsfrei; vom December an mehr Anfälle als vorher, monatlich 5—15. Wegen sehr starker Bromacne wird von Mitte December an nur noch Natr. bromat. 5,0 gegeben; Anfang April 1895 wird ganz ausgesetzt. Patient unterzog sich zuerst willig der Behandlung, als aber der erhoffte Erfolg ausblieb, wurde er immer unleidlicher, gereizter und unzufriedener und liess sich kaum mehr leiten. Das Eingeben der Medicin war immer von den unangenehmsten Scenen begleitet, wo er nur schwer vor Thätlichkeiten zurückzuhalten war, so dass man sich endlich genöthigt sah, das Brom ganz auszusetzen. Anfangs bis Mitte April 7 Anfälle, diese sind heftiger als vorher.

17. April Mittags 2 h. Anfall; Fall auf der Wiese vornüber, bohrt sich den Kopf in den Boden ein. Die hochgradige Cyanose des Gesichts überdauert die Krämpfe; die Athmung ist aussetzend, circa alle 10 Secunden ein tiefer Athemzug. Herzaction noch regelmässig, nicht beschleunigt, 64, kräftig. Pupillen beinahe maximal erweitert; Einleitung der künstlichen Athmung, nachdem der Mund frei von Fremdkörpern befunden wurde. Nach Verlauf von ca. 5 Minuten wird die Athmung besser, etwas rascher, die Cyanose verliert sich. Patient wird per Tragbahre in's Bett gebracht, horizontal gelagert; in Folge des Transportes hat sich aber die Respiration wieder verschlimmert, es wird deshalb noch einmal 10 Minulen lang künstliche Athmung angewendet. Die Respiration bleibt nun ordentlich, 28 in der Minute, etwas mühsam. Pat. beginnt bald darauf zu jammern und zu stöhnen, bewegt fortwährend den Kopf seitwärts, links und rechts, öffnet die Augen, reagirt aber nicht auf Anrufen. Nach ca. einer Stunde kommt er zu sich, klagt über heftige Schmerzen im Genick; keine Dislocation im Bereich der Halswirbelsäule nachzuweisen; bei Druck auf den Dornfortsatz des 2. Halswirbels sollen die Schmerzen etwas vermehrt sein. Schmerzen strahlen nicht aus nach vorn. Sämmtliche vier Extremitäten völlig gelähmt, nur der Kopf ist frei beweglich. Patient verlangt in sitzende Stellung gebracht zu werden, hat so etwas weniger Schmerzen. Die Lähmung ist eine schlaffe. Die Sensibilität ist im Bereiche aller vier Extremitäten und des Rumpfes völlig aufgehoben; im Bereich des Halses werden Nadelstiche bald empfunden, bald wieder nicht; am Kopf ist die Sensibilität erhalten. Arme und Beine fühlen sich warm an, nirgends eine Hautverfärbung. Die Respiration bleibt während des ganzen Nachmittags ordentlich, 28 per Minute, Patient klagt jedoch, dass ihm das Athmen Mühe mache. Auch das Schlucken ist erschwert; er schluckt ungeschickt; es hat den Anschein, als ob er Mühe hätte, die Flüssigkeit aus dem vorderen Theil des Mundes in den hintern zu bringen. Grosses Durstgefühl, verlangt viel zu trinken; Zunge und Lippen trocken. Sprache nicht verändert. Temp. 36,8, Puls 80. Patient wird Abends katheterisirt; Blase enthält ca. 200 Ccm. hellgelben Urin, der frei von Eiweiss und Zucker ist. Penis war schon vor der Einführung des Katheters sehr turgescent; während des Katheterisirens entsteht ein mässiger Grad von Erection. Zum Schlafen erhält Patient Chloral 1,0.

April 18. War bis Mitternacht sehr unruhig, stöhnte und jammerte viel; nach Mitternacht schlief er meist. Während der Nacht kein Urin gelöst, schluckt etwas leichter.

Status. Rechte Lidspalte enger wie links; linke Pupille enger als rechte; beide reagiren auf Licht und Accommodation, doch bleibt die rechte bei beiden Functionsprüfungen deutlich zurück (siehe Aufnahmsstatus). Beide Faciales sind gleich innervirt; Zunge wird gerade herausgestreckt, doch vermag Patient dieselbe nicht lange in der Mittellinie zu halten; sie fällt bald links, bald rechts; sie ist trocken, hat wenig Belag. Kopf kann nach allen Richtungen bewegt werden, nach rechts in geringerem Grade als nach links; Bewegungen nicht schmerzhaft. Respiration etwas mühsam, 28, regelmässig, sowohl thoracale als abdominale Athmung. Inspiratorische Einziehung der

Intercostalräume und inspiratorische Vorwölbung der vorderen Bauchwand (sogenannte Zwerchfellathmung). Patient klagt immer noch, dass ihm das Athmen viel Mühe mache. Puls 104—108, hebend. Es besteht immer noch völlige Paralyse aller vier Extremitäten.

Sensibilität. An den vier Extremitäten ist die Sensibilität völlig aufgehoben. Am Thorax wird die Grenze rechts vom Sternum durch den unteren Rand der III. Rippe, links vom Sternum durch den oberen Rand der IV. Rippe gebildet. Nach hinten zu treffen sich die Linien ungefähr in der Höhe des 2. Brustwirbels, doch ist hier die Grenze nicht mit Sicherheit anzugeben, da Patient in seinen Angaben sehr widersprechend ist. Vorn verläuft parallel mit der erwähnten Linie ein ca. 2 querfingerbreiter Streifen, wo bei tiefen Nadelstichen rechts vom Sternum Zuckungen in der Muskulatur der oberen und unteren Extremität auftreten; dasselbe ist auch links der Fall, doch sind die Zuckungen viel schwächer als rechts (reflectorische Abwehrbewegungen?). Es fehlt jedoch sowohl die Berührungsempfindung, als auch die Empfindung, dass er sich bewegt hat. Bauchreflexe beiderseits fehlend, Cremasterreflexe vorhanden, rechts deutlicher als links. Das Auslösen dieses Reflexes ruft in dem turgescenten Penis eine Erection hervor. Rechter Patellarsehnenreflex deutlich, links nur undeutliche Zuckung im Quadriceps femoris. Wird jedoch dieser Reflex mehrere Male hintereinander ausgelöst, so bleibt er dann für längere Zeit ganz aus; wie nach ca. einer Stunde wieder untersucht wird, ist er wieder in der angegebenen Weise vorhanden, die Differenz zwischen rechts und links wieder deutlich. Auf Streichen der Fusssohlen beiderseits deutliche Zuckungen im Quadriceps.

Patient klagt heute auch über starke Schmerzen in den Fersen; äusserlich nichts wahrnehmbar. Die übrigen Klagen, wie Schmerz im Genick, grosser Durst, bestehen noch wie gestern. Je mehr Patient den Kopf vornüberhängen lässt, desto weniger Schmerzen hat er. Auffallend war uns, dass Patient, obwohl er während der ganzen Untersuchung völlig abgedeckt war, doch nicht über Kältegefühl klagte; die Haut fühlte sich immer warm an. Nachmittags wird die Athmung langsamer und tiefer, 16 per Minute; Patient klagt über Engigkeit. Abends 5 h. plötzlicher Tod unter Stillstand des Herzens und der Respiration. Keine postmortale Temperatursteigerung. Kurz vor dem Tode bildete sich eine deutliche hypostatische Verfärbung der unteren Extremität aus.

Sectionsbefund.

Allgemeiner Befund: Hämatomyelie im oberen Halsmark, Pachymeningitis ext. chron., Ependymitis chron., Pleuritis adhaes. dextr. partial. Pericarditis circumscript. chron., Nephritis interstit.

Schädeldach verdickt; keine Knochendefecte oder Knochennarben. Dura leicht mit dem Schädel verwachsen; äusseres Blatt verdickt; inneres Blatt glatt, weiss, glänzend. Sinus longitudinalis enthält flüssiges Blut; starke Entwicklung der Pacchioni'schen Granulationen; weiche Häute nicht verdickt; keine Trübungen; Venen derselben stark gefüllt; Hirnarterien der Basis stellenweise leicht verdickt. Ventrikel nicht erweitert; Hinterhörner verwachsen;

wenig Flüssigkeit; Ependym der Seitenventrikel diffus verdickt, nicht granulirt. Die Gehirnsubstanz ist makroskopisch nicht verändert.

Rückenmark: Keine Dislocation der Wirbelsäule, keine Blutung in der Rückenmuskulatur; die Dura mater ist völlig unversehrt, ebenso die Pia; es finden sich weder in, noch zwischen den Häuten wahrnehmbare Blutungen. Das Rückenmark ist in seiner Configuration gut erhalten, im Bereich des Halsmarkes nicht auffallend aufgetrieben. Auf einem Querschnitt durch das Halsmark in der Höhe des 4. Nervenpaares findet man eine Blutung in der grauen Substanz in der Umgebung des Centralcanales; das weiche Mark quillt stark hervor. Es werden keine weiteren Querschnitte angelegt. Härtung in Müller-scher Flüssigkeit.

Mikroskopischer Befund.

Als Färbungsmittel werden angewendet: Carmin, Alaun-Haematoxylin, Weigert-Färbung, Pal'sche Färbung.

Ich beginne mit der Beschreibung der am meisten veränderten Schnitte: sie stammen aus dem Begrenzungsgebiet des III. und IV. Cervicalnerven. Es sind Präparate aus jener Gegend, wo am frischen Rückenmark ein Querschnitt angelegt wurde, auf welchen Eingriff wir auch die folgenden hochgradigen Quetschungserscheinungen zurückführen müssen. Die Querschnitte sind in der Ausdehnung einiger Millimeter gequollen, besonders in ihrem queren Durchmesser. Während etwas weiter oben und unten der frontale Durchmesser 8 Mm., der sagittale 10 Mm. beträgt, finden wir dort die Zahlen 9 und 13. Schon bei der makroskopischen Betrachtung ergeben sich hochgradige Zerstörungen, die hauptsächlich die rechte Rückenmarkshälfte betreffen. Von der rechten grauen Masse ist nur noch das Vorderhorn im Zusammenhang erhalten, liegt aber völlig mit seiner medialen Fläche der Commissur auf; das Hinterhorn ist völlig zerrissen und nur die äussere Partie einigermassen noch in Zusammenhang, allerdings auch nicht an normaler Stelle, sondern lateralwärts verdrängt, von den Wurzeln losgerissen. Fast völlig normale Configuration zeigt das linke Vorderhorn, das auch nicht dislocirt ist, während das Hinterhorn wiederum ähnlich wie rechts zertrümmert und verschoben ist. Die Stelle der grauen Commissur, der Kuppe der Hinterstränge und des rechten Vorderhornes wird durch ein auseinandergerissenes lockeres Gewebe eingenommen, wo wirr durcheinander Trümmer grauer und weisser Masse und Blutkörperchen liegen. Auch die Hinterstränge und der rechte Seitenstrang lassen kaum mehr etwas von ihrer normalen Zeichnung erkennen; die Fasern laufen in längsgeordneten Zügen quer über das Gesichtsfeld, zwischen ihnen nur vereinzelte Nester quergetroffener Fasern; das Gewebe ist auseinandergerissen, voller Risse. Am besten erhalten ist noch der linke Seitenstrang, der nur in dem der grauen Commissur angrenzenden Theile und der Peripherie entlang Zertrümmerungen zeigt. Die Pia fast in der ganzen Umgebung von der Rückenmarksubstanz losgerissen; ohne grössere Blutungen. Die Ausdehnung der Blutung ist nun keine solche, die uns alle diese Zerstörungen erklären könnte; ihr Centrum scheint die Umgebung des Centralcanals zu sein; von hier aus breitet sie sich

hauptsächlich in die Seitenstränge aus, wo der linke mehr Blutstreifen als der rechte aufweist, während die Hinterstränge fast frei erscheinen. Der bei schwächerer Vergrösserung nur wenig Veränderungen erkennen lassende linke Seitenstrang zeigt sich nun bei genauerer Untersuchung doch mehr betheiligt; vor Allem erscheint er gequollen, die Fasern weiter auseinander geschoben als normal. Eine grosse Zahl der Axencylinder ist stark vergrössert und intensiv roth gefärbt; ihre Markscheiden nicht wesentlich verdickt, im Gegentheil stellenweise verschmälert oder gar nicht mehr vorhanden. Was die Verbreitung dieser gequollenen Axencylinder betrifft, so vermisse ich sie an Stelle der Blutung selbst, wo das Gewebe sehr zertrümmert ist; am grössten und zahlreichsten sind sie in der nächsten Umgebung der Blutung und breiten sich nun von hier aus, allmälig an Grösse abnehmend und spärlicher werdend, über den ganzen Seitenstrang aus. Die mehr gegen die Peripherie zu liegenden, kleineren, also noch im Beginne der Vergrösserung stehenden Fasern machen mehr den Eindruck von allgemein gequollenen, indem die Markscheide auch verdickt erscheint. Aehnliches findet sich auch in den Hinter- und dem rechten Seitenstrang, soweit noch Inseln normaler Zeichnung vorhanden sind. Die Vorderhörner lassen nur noch wenige geschrumpfte Ganglienzellen erkennen. Wenige Millimeter weiter nach unten hat der Querschnitt wieder seine normale Grösse; immerhin sind auch hier noch die Zerstörungen hochgradige und es lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, was auf Rechnung der Blutung und was auf Rechnung der postmortalen Zertrümmerung kommt. Die Pia ist nicht mehr zerrissen und liegt überall der Nervensubstanz an. Die Veränderungen der linken Hälfte überwiegen die der rechten. Die graue Substanz hat noch nicht ihre normale Gestalt; die Hinterhörner sind abgeknickt, nach aussen gedrängt und von den extramedullären hinteren Wurzeln losgerissen. Der vordere Theil der Hinterhörner (Hals) noch völlig zerrissen, auch die graue Commissur und die hintere Hälfte des linken Vorderhorns ist in viele Partikelchen zertrümmert. Als Urheber dieser Zertrümmerungswerke sehen wir eine bedeutende Blutung, die im Gegensatz zu derjenigen aus den weiter oben beschriebenen Schnitten viel compacter und zusammenhängender ist; sie erstreckt sich auch noch in die Kuppe der Hinterstränge hinein. Von der Hauptblutung geht jederseits ein Fortläufer nach hinten aus, der sich als lineäre Blutung durch beide Hinterhörner hindurch bis über die Subst. gelatinosa Rolandi hinaus erstreckt das Gewebe nur infiltrirt und nicht zerstört. Kleinere zerstreute Blutherde' finden sich ferner im ganzen linken Seitenstrang, im linken Vorderhorn, und auch im peripheren Theile der Hinterstränge. Vom linken Seitenstrange ist der der grauen Commissur anliegende Theil durch die sich bis hieher erstreckende Blutung ebenfalls sehr zerrissen, während der rechte Seitenstrang mit Ausnahme eines kleinen Bezirkes am Halse des Hinterhornes völlig erhalten ist. Die motorischen Ganglienzellen des durch die Blutung ziemlich in Mitleidenschaft gezogenen linken Vorderhornes sind verschwommen, heben sich nicht recht von der Umgebung ab, ihre Gestalt ist meist rundlich, die Ausläufer fehlen meist; Kerne undeutlich (Carminpräparat); im rechten Vorderhorn sind die Zellen besser erhalten, ihre Zahl ist beiderseits ungefähr gleich.

Vereinzelte kleinere Blutungen finden sich auch in der Pia, eine etwas grössere im Septum ant. In der Umgebung der durchtrennten hinteren Wurzeln weist die Pia weder Blutungen auf, noch ist sie vom Rückenmark losgerissen, jedoch finden sich in der weissen Substanz in der Umgebung der Hinterhörner eigenthümliche Veränderungen; schon makroskopisch auffällig ist die blasse Färbung (Carmin) dieser Stelle. Mikroskopisch sehen wir nun ein weitmaschiges auseinandergerissenes Gewebe mit vielen Lücken, wo offenbar ursprünglich Nervenfasern waren. Die erhaltenen Querschnittsbilder von Nervenfasern sind undeutlich, die Markscheide oft mitgefärbt, so dass sich der nur schwach tingirte Axencylinder nur undeutlich abhebt. Keine Blutungen oder anderweitige Veränderungen. Im rechten Burdach'schen Strang finden wir endlich noch eine degenerirte Stelle, die die Wurzeleintrittszone freilässt, dieselbe begrenzend nach vorn zieht.

Wieder einige Millimeter weiter nach unten ist die Configuration der grauen Substanz für den makroskopischen Anblick ein fast völlig normaler. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergeben sich aber doch noch gröbere Gewebestörungen wieder in Verbindung mit grösseren Blutaustritten, letztere jedoch weniger umfangreich wie weiter oben. Von den beiden Enden der grauen Commissur aus erstreckt sich eine Blutung beiderseits durch beide Hinterhörner hindurch bis ungefähr in der Mitte der Subst. gelatinosa Rolandi: links ist der Blutstreifen etwas breiter und länger als rechts. Die Umgebung des Centralcanales ist frei. Eine Auflockerung und Zerreissung des Gewebes durch Blutungen finden sich nur im Halse des linken Hinterhornes und dem angrenzenden Theile des linken Hinterstranges bis gegen das Sept. post. hin; die äusserste Kuppe des Hinterstranges ist jedoch intact. Im rechten Hinterstrange findet sich an entsprechender Stelle ebenfalls eine, aber weniger ausgedehnte Blutung; das Gewebe nur wenig lädirt. Vereinzelte capilläre Blutungen finden sich noch im linken Vorderhorn und Seitenstrang und in der Pia. Aehnlich wie im linken Seitenstrange der zuerst beschriebenen Präparate, finden sich auch in den folgenden in der Umgebung der Blutung die gequollenen und intensiv gefärbten Axencylinder; bei grösseren Blutungen und Zerstörungen auch in grösserer Zahl und bis in weiterer Entfernung vom Blutherd; bei kleineren nur in dessen nächster Umgebung. Auch bei etwas intensiveren Pialblutungen sehen wir sie in der anstossenden weissen Substanz. Ueber den Herd hinaus in der Längsachse des Rückenmarkes lassen sie sich nicht verfolgen; sie scheinen demnach nur ganz circumscripte Hypertrophien der Axencylinder zu sein. Da, wo die Blutung nur die graue Substanz infiltrirt, die weisse nicht zerreisst, finden sich in der Nachbarschaft keine gequollenen Axencylinder. Fig. 8, Taf. VIII. stellt eine Gruppe solcher Axencylinder dar aus der nächsten Umgebung einer grösseren Blutung; b. zeigt eine Gruppe normaler Nervenfasern, a. die verschieden vergrösserten Axencylinder theils mit, theils ohne Markscheide; bei c. sind marklose Axencylinder, bei e auf eine kurze Strecke längsgetroffene nicht verdickte Fasern, bei d ist ein Blutgefäss. Das Ganze erscheint gequollen, die Fasern auseinandergedrängt: in der Grundsubstanz viele hellere Stellen und einzelne Lücken.

Die letzten Schnitte aus dem IV. C. N. zeigen nur noch eine strichförmige Blutung im linken Hinterhorn, die, immer kleiner werdend, allmälig ganz verschwindet; Hinterhörner immer noch von den hinteren Wurzeln losgerissen und nach aussen gedrängt. Im Uebrigen keine gröberen Gewebsstörungen; keine vergrösserten Axencylinder mehr. In diesen Schnitten finden wir ferner noch im Bereich der rechten Vorderhörner eine eigenthümliche Asymmetrie, und zwar derart, dass in ein halb Dutzend Präparaten das rechte Vorderhorn fast doppelt so stark wie links ist, während es in einer etwas kleineren Zahl von Schnitten weiter unten ein reducirtes und völlig atrophisches Ansehen hat. Daneben finden sich nun auch noch Veränderungen der umgebenden weissen Substanz. In den Präparaten mit atrophischem Vorderhorn ist der ganze Seitenstrang verändert; in den anderen nur die nähere Umgebung des hypertrophisch erscheinenden Vorderhorns.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass zwischen den Querschnittsbildern der Fasern kürzere und längere Bündel parallel verlaufender Fasern eingelagert sind, innerhalb welcher sich nur vereinzelte isolirte quergetroffene Fasern finden. Aber auch die mehr normal erscheinenden Stellen sind verändert; die Fasern sind einmal weiter auseinander gedrängt als gewöhnlich; wie in normalen Präparaten sich Sonnenbildchen an Sonnenbildchen reiht, so finden sich hier, zwischen isolirten und Gruppen von Fasern, grössere und kleinere Lücken, wo nur das Grundgewewebe sichtbar ist, siehe Fig. 9. Die Sonuenbildchen selbst meist blass und undeutlich, einige leicht gequollen (r), andere ohne Axencylinder (l). Die Bindegewebssepten fehlen stellenweise (x), während sie dafür wiederum an anderen Orten verdickt erscheinen, wie circumscripte Degeneration. Andere Elemente, wie Rundzellen, Blutkörperchen, Amyloidkörnchen u. s. w. lassen sich in den gefärbten Präparaten nicht erkennen; auch die benachbarte Pia ohne entzündliche Erscheinungen.

Die Blutung breitet sich aber auch noch vom IV. C. N. etwas nach aufwärts aus. Im III. Cervicalsegment ist nach wenigen Schnitten wieder die normale Configuration erreicht; die Blutung beschränkt sich mit Ausnahme einiger kleinerer Herde im linken Hinterstrang auf die graue Substanz und bevorzugt hier in noch deutlicherer Weise wie weiter unten die linke Hälfte. Das Centrum der Blutung wiederum in der grauen Commissur, und zwar vornehmlich in der linken Hälfte, die völlig infiltrirt erscheint, jedoch keine gröberen Zerreissungen aufweist; von hier aus zieht wiederum ein Blutstreifen durch das linke Hinterhorn bis in die Substantia Rolandi hinein; das linke Vorderhorn ist frei. Auf der rechten Seite eine geringere Infiltration der Commissur wie links, im Hinterhorn eine kleinere Blutung in der Substantia Rolandi. In Präparaten aus dem oberen Drittel des 3. Segments beschränkt sich die Blutung auf das linke Hinterhorn; ihre letzten Spuren finden sich im Uebergangstheil zum II. Segment im Halse des Hinterhorns. Die weisse Substanz ist überall intact. In allen diesen Präparaten aus dem II.—IV. Segment sind die Venen stark mit Blut angefüllt. Die Wandungen der Art. und Venen sind allgemein leicht verdickt und zeigen in allen drei Schichten einen leichteren Grad von Kernvermehrung.

Diese letzteren Präparate weisen ferner noch an der Peripherie eine eigenthümliche Veränderung auf (siehe Fig. 7), die wir mit Bestimmtheit als etwas von der Blutung Unabhängiges hinstellen können. Die Pia ist nur am vorderen Umfange erhalten; hinten, wo sie fehlt, quillt das Mark in längsgerichteten Fasern aus der Rückenmarkssubstanz heraus, so dass dadurch eine eigentliche prominente Tumorbildung zu Stande kommt. Die Fasern sind zweifellos eine Fortsetzung der Hinter- und Seitenstränge, nur auf irgend eine Weise nach aussen gedrängt, wobei sie dann natürlich aus der verticalen in die horizontale Richtung übergingen und die Pia zerrissen haben. An den Hinterhörnern lassen sich weiter keine Veränderungen nachweisen, trotzdem sie in Mitte dieser abnorm verlaufenden Fasermasse sind; auch die in dem früheren Präparate schon beschriebene aufsteigende Degeneration im Burdach'schen Strange ist nicht weiter beeinflusst, als dass auch über sie im periphersten Theil einige längsverlaufende Nervenfasern hinweggehen. Diese Fasern haben im übrigen das Aussehen normaler Nervenfasern; keine Bindegewebsvermehrung. Die erhaltene Pia ist unverändert.

Ausser der Hämatomyelie weist nun dieses Rückenmark im Bereich des V. und VI. Cervicalsegmentes noch weitere Abnormitäten auf, die Allem nach wieder einen Process für sich bilden.

C. N. V. Die ersten Schnitte aus dem C. N. V. zeigen immer noch die oben angeführte Verkleinerung des rechten Vorderhornes, beide Hinterhörner durch dieses ganze Segment hindurch an der Peripherie losgerissen und nach aussen verschoben, rechts mehr als links. Mehr und mehr nach unten zu beginnen sich nun in der rechten Hälfte der grauen Substanz eigenthümliche Gestaltsveränderungen auszubilden, die continuirlich deutlicher werden und ihr Maximum gegen den VI. Cervicalnerv zu finden. Die graue Substanz ist verschmälert und völlig verzogen (s. Fig. 6, sie stellt einen mittleren Grad der Veränderung dar). Die rechte Hälfte der grauen Commissur verläuft nicht mehr in frontaler Richtung, sondern schief von links vorn nach rechts hinten; sie wird immer mehr in die Länge gezogen, so dass sie endlich mehr als doppelt so lang wie die linke Hälfte ist. Commissur und Hinterhorn vereinigen sich nicht mehr unter ungefähr rechtem Winkel wie normal, sondern liegen fast in derselben Linie. Dafür bildet nun auch der Hals nicht mehr die directe Verlängerung des Hinterhorns, sondern stösst mit ihm unter stumpfem Winkel zusammen; er ist in den am stärksten veränderten Präparaten fadenförmig ausgezogen, mehr als doppelt so lang wie der linke und bildet eine convexe Krümmung nach rechts. Diesem Hals sitzt hutförmig das Vorderhorn auf, das in seinen Umrissen nicht wesentlich abweicht von dem linken, aber sonderbar verdreht ist. Sein frontaler Durchmesser verläuft nicht mehr parallel mit der grauen Commissur, sondern trifft diese in seiner Verlängerung in der Gegend des Centralcanales. Diese Drehung haben auch die vorderen Wurzeln mitgemacht, die in convexem Bogen nach innen dem Septum zulaufen und dort zu einem dichten Bündel gesammelt, parallel dem Septum nach aussen ziehen. Die weisse Substanz der rechten Hälfte ohne gröbere Veränderungen, doch besonders hier in der Umgebung der austretenden vorderen Wurzeln und im

Vorderstrange undeutliche Structur; die Sonnenbildchen sind undeutlich, das Mark oft mitgefärbt, viel Fasern erscheinen axencylinderlos. Keine Blutungen. Degeneration im rechten Burdach'schen Strange.

C. N. VI. Scheinbar etwas völlig differentes von den soeben beschriebenen Präparaten bieten die folgenden Schnitte. Die Veränderungen beschränken sich hier nicht ausschliesslich auf die rechte Seite, bevorzugen sie aber immerhin in ausgesprochener Weise. Auf den ersten Blick fällt vor Allem eine partielle Abspaltung des rechten Vorderhornes und Verschiebung desselben in den Seitenstrang auf (Fig. 5). Bei der Loslösung erfolgte nach Allem eine Drehung in correspondirendem Sinne derjenigen des Vorderhornes des vorhergehenden Segmentes. Was wir als vordere Kante betrachten müssen, verläuft beinahe parallel dem ebenfalls nicht völlig normalen Septum ant. Auch die Form des Vorderhornes ist nicht die für diese Höhe charakteristische, es fehlt das in der Mitte der vorderen Kante vorspringende Horn. Nach hinten zu steht dieses losgelöste Stück grauer Substanz mittelst eines dünnen Fadens mit dem Muttertheile in der Gegend der Rolando'schen Substanz in Verbindung. Auch die vorderen Wurzeln haben wiederum mit dem Vorderhorne die Drehung nach innen mitgemacht. Sie streben ziemlich direct dem Septum zu und vereinigen sich hier mit Fasern, die aus der medialen Fläche des losgerissenen Theiles heraustreten und in medialwärts convexem Bogen hart an dem Muttertheile entlang nach vorn ziehen. Dieses vereinigte Bündel scheint blind im Vorderstrang zu enden; wenigstens lässt sich sein weiterer Verlauf in keinem Präparate verfolgen. Der zurückgebliebene Theil des Vorderhornes ragt als schmächtiger Zapfen in den Vorderstrang hinein; das Hinterhorn ist plumper als links und deutlich faserärmer; die rechte Hälfte der Commissur wiederum schief nach hinten aussen verlaufend, doch nur mehr wenig länger wie die linke Hälfte. Nach unten zu nimmt das losgelöste Stück allmälig an Volumen ab und nähert sich mehr dem medial gelegenen Theile; die vordere Kante kehrt immer mehr zu der ursprünglichen Richtung zurück. Der mediale Theil des Vorderhornes nimmt an Volumen zu, die rechte Hälfte der grauen Commissur erhält wieder ihre normale Lage und Grösse. Alle diese Veränderungen lassen sich im Serienschnitte Schritt für Schritt verfolgen. Wie aus den Abbildungen 3 und 4 zu ersehen ist, würde hier durch Vereinigung der getrennten Theile die ursprüngliche Grösse lange nicht erreicht; es fehlt ein beträchtliches Stück. Gehen wir nun noch weiter nach abwärts, so finden wir überhaupt nur noch das mediale Fragment und an Stelle des losgelösten Stückes nur noch Trümmer grauer Substanz (Fig. 2). Die hintere Hälfte des Hinterhornes ist gänzlich aus ihren Verbindungen losgerissen und seitlich neben die vordere Hälfte gelagert. Der rechte Seitenstrang ist schon makroskopisch hochgradig verändert; medialwärts vom Trümmerhaufen zieht sich ein feiner Spalt von vorn nach hinten, fast durch den ganzen Seitenstrang. Die feineren Veränderungen sollen erst weiter unten beschrieben werden. Diese letzten Schnitte gehören dem untersten Theile des VI. Cervicalnerven an. In Präparaten aus dem Uebergangstheil der VI., VII. ist wieder eine völlige Vereinigung der getrennten Theile eingetreten (Fig. 1);

jedoch ist das rechte Vorderhorn vergrössert und erreicht beinahe die Peripherie. Schnitte, die ungefähr aus der Mitte des VII. C. N. stammen, zeigen wieder völlig normale Configuration; beide Vorderhörner gleich. Das vordere Septum bildet in allen Präparaten einen mit der convexen Krümmung nach rechts gerichteten Bogen, während das hintere schief nach hinten rechts verläuft. In Fig. 1 ist sein mittlerer Theil herausgerissen und die einzelnen Stücke im linken Goll'schen Strange verstreut. Durch die Lücke des Septums drängen sich Faserbündel wirr durcheinander von einer Seite zur anderen hinüber. Aehnliche Längsfaserbündel finden sich auch sonst noch in beiden Hintersträngen.

Betrachten wir das rechte Vorderhorn in den verschiedenen Schnitten, so finden wir nur verhältnissmässig geringfügige Veränderungen; die graue Substanz ist im Ganzen aufgelockert und faserärmer als links. Deutliche Veränderungen zeigen die motorischen Ganglienzellen; sie sind an Zahl vermindert und ihr Aussehen erheblich missgestaltet, kleiner und rundlicher und haben ihre charakteristischen Fortsätze theilweise verloren; sie sind in Carminpräparaten blass und verschwommen, der Kern oft nur undeutlich zu erkennen. Viel beträchtlichere Zerstörungen weist der Seitenstrang auf (Fig. 2); vom normalen Bild eeines Rückenmarkquerschnittes ist fast nichts mehr vorhanden (Fig. 10, Taf. VIII). Wir sehen ein Gewirr von Nervenfasern, die unregelmässig über den Querschnitt vertheilt sind, bald einzeln (a) sich durchschlingen, bald bündelweise durcheinanderziehen; zwischen ihnen einzelne quergetroffene Nervenfasern. Die Grundsubstanz ist verlöchert und zerrissen (b), stellenweise zu dichteren Haufen zusammengeballt (c), die sich durch ihre intensivere Färbung deutlich aus der schwach gefärbten Umgebung abheben. Auch der noch erhaltene Rest quergetroffener Nervenfasern zeigt deutliche Veränderungen; sie sind vor Allem blass gefärbt, einzelne lassen sonst keine Veränderungen erkennen (d), bei anderen (e) hat der Querschnitt durch seitliche Compression eine längliche Gestalt erhalten; auch der Axencylinder erscheint comprimirt. Ferner sehen wir auch axencylinderlose Fasern (f), theils schwach, theils stark (g) gefärbt. Die Fasern sind im Allgemeinen nicht verdickt. Mitten im Herd einige kleine zerrissene Blutgefässchen und in deren Umgebung wenige rothe Blutkörperchen; keine Rundzellen und keine Kernvermehrung. Die Pia ist stellenweise zerrissen und vom Präparat abgehoben, aber sonst ohne Veränderung. In Präparaten entsprechend Fig. 3 hat der Querschnitt beinahe wieder normales Aussehen, aber alles ist noch undeutlich und verschwommen. Aehnlich wie auf der rechten Seite das Hinterhorn nach aussen gedrängt ist, so ist es auch links, doch in geringerem Grade; die hinteren Wurzeln sind meist beim Durchtritt durch die Pia durchgerissen, die Rissfläche auseinander gewichen. In der Mehrzahl der Schnitte zieht aber doch der intramedulläre Theil der hinteren Wurzeln vom Hinterhorn aus direct nach hinten, nur in wenigen Präparaten finden wir eine Ausnahme; sie stammen aus der Gegend des Präparates Fig. 3. Wir sehen hier die Fasern bald einfach in den Seitenstrang gedrängt, bald am Hinterhorn um ihre Längsaxe gedreht und nun erst nach aussen geschlagen (Fig. 12, Taf. VIII). In einigen wenigen Präparaten

sind sie endlich aus ihren Verbindungen herausgerissen und finden sich als isolirtes Bündel im Seitenstrange (Fig. 11, Taf. VIII). Die weisse Substanz in ihrer Nachbarschaft lässt an Carminpräparaten nur geringe Veränderungen erkennen, ähnlich wie sie weiter oben schon angegeben wurden.

Die Degeneration im rechten Burdach'schen Strange, auch im VI. C. N. vorhanden, nähert sich hier immer mehr dem Hinterhorn; im VII. C. N. beschränkt sie sich auf die Lissauer'sche Zone und fehlt im VIII. C. N. völlig.

Es wurde ausserdem noch das Lumbalmark in Serienschnitte zerlegt, die aber keine ähnlichen oder anderweitigen Störungen erkennen liessen.

Aus dieser Schilderung des anatomischen Befundes ergiebt sich ohne Weiteres, dass wir es hier in einem relativ kleinen Segmente des Rückenmarkes mit drei verschiedenen Processen zu thun haben, nämlich:

1. Einem frischen traumatischen Krankheitsherd, den wir, da wir die Blutung als seine Grundlage betrachten, als Haematomyelie bezeichnen müssen;
2. Configurationsanomalien;
3. Einer aufsteigenden Degeneration im rechten Burdach'schen Strange, beginnend in der Wurzeleintrittszone des VII. C. N.; ein alter völlig abgelaufener Process.

I. Die Hämatomyelie giebt in pathologisch-anatomischer Beziehung nur zu wenigen Bemerkungen Anlass. Der Hauptherd der Blutung ist wie fast ausschliesslich in allen Fällen die gefässreiche graue Substanz. Ueber die Verbreitung einer Blutung im Rückenmarke wurden in letzter Zeit von Goldscheider und Flatau interessante Experimente angestellt und darüber im Verein für innere Medicin in Berlin in der Sitzung vom 27. April 1896 berichtet[1]). Das Versuchsverfahren war folgendes: Sie spannten kleine Stücke Rückenmarkes mittelst eines dafür construirten Apparates an den Häuten auf und injicirten von verschiedenen Seiten die Flüssigkeit (Berlinerblau) oder liessen dieselbe aus Reservoirs während mehrerer Stunden unter dauerndem Druck zufliessen. Die Stücke wurden in Formol gehärtet, dann in Serienschnitte zerlegt. Für uns ist nun besonders interessant, dass bei Injection vom hinteren Theil des Vorderhornes oder der Commissur aus, die Flüssigkeit mit grosser Gewalt in das Hinterhorn eindringt und sich dort über grosse Strecken ausbreitet. Wird die Flüssigkeit vom Hinterhorn aus injicirt, so dehnt sie sich hauptsächlich in der Längsachse des Rückenmarkes aus, dringt nicht in das Vorderhorn. Im Ganzen übereinstimmende Verhältnisse sind in meinen Präparaten gegeben, nur sind die Zerstörungen ausgedehntere als sie von Goldscheider und Flatau experimentell erzeugt wurden. Das Blut muss mit grosser Wucht ausgetreten sein, hat das

1) S. Referat Neurol. Centralbl. No. 18 und 19. 1896.

nächstliegende Gewebe völlig zerrissen, breitet sich sofort nach allen Richtungen aus. Dies ist der erste Effect der Blutung und bildet das Centrum des Bluthérdes. In geringer Entfernung davon, sowohl ober- als unterhalb beschränkt sich die Blutung auf die Hinterhörner, infiltrirt diese in ihrer grösseren Ausdehnung ohne gröbere Zerstörungen zu veranlassen. Die Vorderhörner sind auffallend wenig mitbetheiligt. Leider können wir die ursprüngliche Ausdehnung der Blutung und ihr Zerstörungswerk nicht mehr genau fixiren, da der am frischen Präparate angelegte Querschnitt seinerseits noch die Zerreissungen beträchtlich vermehrt hat. Mit Sicherheit dürfen wir aber sagen, dass die linke Hälfte schwerer geschädigt wurde wie die rechte; denn in den durch äussere Gewalt unversehrten Schnitten lassen sich die Spuren der Blutung nicht nur in der Flächen-, sondern auch in der Höhenausdehnung links in grösserer Ausdehnung wie rechts verfolgen. Die Blutung hatte aber nicht nur destruirende, sondern auch active Vorgänge im Nervengewebe bewirkt, ich meine die hypertrophischen Axencylinder. Sie finden sich ausschliesslich beschränkt auf die nächste Umgebung der Blutung und entstehen wahrscheinlich in Folge des vermehrten Druckes, dem die Fasern ausgesetzt sind. Es war ein naheliegender Gedanke, zu untersuchen, ob nicht vielleicht in den einzelnen Strängen die gequollenen Axencylinder die Neigung zeigen, sich in der Richtung der secundären Degeneration des betreffenden Stranges weiter auszudehnen, wie nach der entgegengesetzten. Diese Vermuthung wurde jedoch nicht bestätigt, die Quellung ist nur eine ganz umschriebene. Zu ähnlichen Resultaten sind auch Kahler, Rosenthal und Schtscherbak gekommen, die experimentell durch Stunden bis Wochen dauernden localen Druck auf das Rückenmark auch nur circumscripte Processe hervorrufen konnten, die ihrerseits auch durch eine Quellung der Axencylinder eingeleitet wurden.

Auch in klinischer Beziehung bietet unser Fall manches Interessante. So ist vor Allem hervorzuheben, dass diese Art des Todes bei einem Epileptiker zu den Seltenheiten gehört. Todesfälle als directe Folge der durch den Anfall selbst hervorgerufenen Verletzung sind selten, wenn wir jene Fälle ausschliessen, wo durch unglückliche Nebenumstände, wie z. B. Anfall während des Treppensteigens, im Bade, Fall in's Feuer, Ersticken im Bett, u. s. w. der Tod bedingt wird. Einen ungefähren Begriff der Häufigkeit kann uns die summarische Zusammenstellung der Unglücksfälle mit tödtlichem Ausgange in der Schweiz aus dem Jahre 1895[1]) geben. Es wurden im Ganzen 1694 solcher

1) Sanitarisch-demograph. Wochenbulletin der Schweiz. 1896. No. 40.

Todesfälle gemeldet; von diesen finden sich unter der Rubrik: Tod durch Sturz auf ebenem Boden im epileptischen Anfall 5 männliche Kranke, d. h. 3 promille sämmtlicher Todesfälle durch Verletzungen; von diesen 5 fand bei 1 eine Autopsie statt, nämlich bei unserem Fall von Hämatomyelie. Die übrigen 4 sollen an Basisfractur gestorben sein; bei einem wird noch genauer angegeben: Blutung aus dem linken Ohr mit gleichzeitiger Facialislähmung und den übrigen Symptomen der Hirnläsion. Diese Zahl macht nun natürlich absolut keinen Anspruch auf Genauigkeit, aber da die Todesfälle in Folge von Verunglückung selbst nur wieder einen Bruchtheil sämmtlicher Todesfälle ausmachen, so sehen wir immerhin, ein wie seltenes Vorkommen diese Todesart ist, besonders wenn wir noch die grosse Zahl der Epileptiker und die Häufigkeit ihrer Anfälle berücksichtigen. Nach Morselli[1]) betragen übrigens für Italien sämmtliche Todesfälle an Epilepsie 2,76 pCt. aller Gestorbenen.

Wie sollen wir uns nun das Zustandekommen der Hämatomyelie erklären? Ich betone hier nochmals, dass die Halswirbelsäule völlig unverletzt, die Rückenmuskulatur und das retropharyngeale und ösophagale Bindegewebe frei von Blutungen war.

Blutungen im Verlaufe eines epileptischen Anfalles sind nichts Seltenes, sie betreffen aber mehr die kleinen Gefässe der Haut und Schleimhäute, während solche in das Centralnervensystem, wie es scheint, nicht häufig sind. Ueber eine grössere, zum Tode führende subarachnoidale Blutung berichtet Babinski, doch betrifft es einen älteren Syphilitischen, wo vielleicht der luetischen Entartung der Gefässe die Hauptschuld beizumessen ist. Aehnliche Verletzungen, wie in unserem Fall, doch unabhängig von epileptischem Anfall, scheinen nicht so selten zu sein. So konnte z. B. Thorburn[2]), der den Verletzungen der Halswirbelsäule und ihren Folgen seine besondere Aufmerksamkeit geschenkt hatte, in der Manchester royal infirmary in einer Zeit von ca. 2 Jahren 19 Fälle beobachten, von denen 6 reine Blutungen ohne gröbere Mitbetheiligung der Wirbelsäule waren. Thorburn betont deshalb die grosse Häufigkeit der Blutung im Cervicalmark und glaubt auch, dass viele Fälle, die unter der Diagnose Rückenmarkserschütterung laufen, nicht functioneller Natur, sondern anatomische Läsion in Gestalt kleiner Blutungen sind. Er hebt ferner ihre grosse Vorliebe für die Umgebung des 4. Cervicalnerven hervor, und erklärt dies Vorkommniss folgendermaassen:

1) S. Artikel „Epilepsie“ in Eulenburg Real-Encyklopaedie.

2) Thorburn, Cases of injury of the cervical region of the spinal cord. Brain 1886. — Spinal localisations as indicated by spinal injuries. Brain 1889.

Die Blutung ist meist das Resultat einer raschen Bewegung der Halswirbelsäule; der 4. und 5. Halswirbel mit ihrer dazwischen liegendenden Scheibe sind schon in der normalen Lage die am meisten nach vorn prominenten und bilden dann bei einer schnell forcirten Ueberbeugung, sei es durch Stoss gegen den Nacken, oder durch forcirte Rückwärtsbeugung des Kopfes die Spitze eines Winkels; die Wirbelsäule kehrt in vielen Fällen unversehrt in ihre frühere Stellung zurück; das viel zartere Rückenmark, das die Bewegung auch mitgemacht hat, zerreisst in der Gegend der grössten Spannung und zwar mit Vorliebe in seinen centralen blutreichen Partien. Auf ähnliche Weise muss auch in unserem Fall die Blutung entstanden sein; Patient fiel meist im Anfall vornüber und verletzte sich die Stirn; in letzter Zeit kamen Stirnwunden viel häufiger vor wie früher, weil die Anfälle seit der Opium-Bromcur einen schwereren Charakter hatten. Wir müssen annehmen, dass beim Aufschlagen des Kopfes die Wirbelsäule heftig nach vorn übergebeugt wurde, sie kehrte unverletzt zurück, während das Mark zerriss. Die venöse Hyperämie des Hirns und Rückenmarkes im Anfalle begünstigte dann noch mehr das Zustandekommen der Blutung. Die Ausdehnung der Blutung ist keine grosse; sie erstreckt sich, wie wir gesehen haben, kaum über zwei Rückenmarkssegmente; ihr Centrum haben wir in der oberen Hälfte des 4. C. N. anzunehmen, also gerade im Gebiete des Kernes des N. phrenicus. Dies erklärt uns auch die auffallenden Erscheinungen, die sich gleich dem Anfalle anschlossen, die so grossen Gegensätze in der Herzaction und Respiration: dort die fast völlig normale Herzthätigkeit, hier die verlangsamte aussetzende Athmung und hochgradige Cyanose, was begreiflicherweise zuerst den Gedanken an eine mechanische Behinderung der Athmung nahe legte, besonders da Patient im Garten vornüber auf das Gesicht gefallen und sich im Krampfstadium den Kopf in den weichen Gartenboden eingegraben hatte. Keinenfalls dürfen diese Symptome als Ausfluss der Shokwirkung betrachtet werden. Es ist übrigens auffallend, dass bei dieser im Querschnitt doch relativ bedeutenden Blutung und bei dieser Localisation, nicht sofort der Tod eintrat, sondern dass Patient noch 27 Stunden am Leben blieb. Vielleicht gehört unser Fall in die Reihe jener, wo der N. phrenicus nicht ausschliesslich aus dem 4. C. N. entspringt (nach Luschka[1]) in 32 Fällen 12mal), sondern noch mit einer zweiten feinen Wurzel entweder aus dem 3. oder 5. C. N., wobei natürlich nur erstere für uns in Betracht käme. Die Respiration des Patienten war überhaupt auffallenderweise während der kurzen Zeit, die er noch am Leben

1) Vergl. Quain-Hoffmann, Anatomie. Bd. II. S. 909. 1878.

blieb, nie hochgradig gestört (wenigstens für den äusseren Anblick), wie wir es eigentlich erwarten würden in einem Falle, wo das Zwerchfell sicher nicht normal arbeiten kann und die übrigen Respirationsmuskeln ganz ausser Thätigkeit gesetzt sind. Sobald die ersten bedrohlichen Erscheinungen sich gebessert haben, athmet Patient ruhig, klagte allerdings immer etwas über Mühe beim Athmen, doch gab sich dies äusserlich nur kund durch eine leichte Beschleunigung (28 pro Minute); einige Stunden vor dem Tode wird die Athmung langsam, die Athemnoth grösser; aber bis zum Schlusse blieb sie eine gleichmässige. Wir würden nun theoretisch eigentlich ein ganz anderes Bild erwarten, eher so wie es Leyden und Goldscheider[1]) angeben: Treten bedrohliche Erscheinungen auf, so zeigen sie sich durch eine gesteigerte Frequenz der Athemzüge.

Soweit mir nun die Casuistik über ähnliche Verletzungen vorliegt, wird überhaupt nicht näher auf die Respiration eingegangen; man kann ziemlich übereinstimmend überall lesen: „es besteht Zwerchfellathmung; Patient klagte über Athembeschwerden und starb an Erstickung". Nur bei Thorburn finde ich in einigen wenigen Fällen genauere Angaben, so z. B. in seiner 2. Arbeit Fall 3. Es betrifft eine Fractur der Zwischenwirbelscheibe zwischen 5. und 6. Halswirbel; völlige Lähmung der unteren Extremität, unvollständige der oberen Extremität, Zwerchfellathmung; völlige Lähmung von Thorax und Abdomen. Stossweise Athmung, 18 per Minute, Klagen über Dyspnoe; am folgenden Tage Respiration langsamer (13—16), am 3. Tage Tod, indem die Respiration oberflächlicher und schwächer wird (Frequenz?); das Herz schlug noch 10 Minuten weiter nach Aufhören der Athmung. Fall 5: Fractur des des 7. Halswirbels, völlige Lähmung aller vier Extremitäten, der Brust- und Bauchmuskulatur. Zwerchfellathmung, keine Anzeichen von Dyspnoe; Respiration 28 per Minute; Tod 40 Stunden nach der Verletzung durch Aussetzen der Athmung. In einem Fall mit Fractur des 5. Cervicalwirbels (1886, 4) hatte sich eine paralytische Bronchitis eingestellt; Patient starb 2 Tage nach der Verletzung; das Herz arbeitete noch ca. 10 Minuten weiter, nachdem die Athmung schon aufgehört hatte; weder Venaesection, noch künstliche Athmung, noch Faradisation des Phrenicus waren im Stande wieder Athembewegungen auszulösen. In meinem Fall ist Lähmung der Athmung und des Herzens ungefähr zu derselben Zeit eingetreten; die Dyspnoe nahm zu, die Herzaction wurde frequenter und

1) Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarkes. Allg. Theil. S. 151. 1895.

kurz vor dem Tode wurde eine intensive hypostatische Verfärbung an den unteren Extremitäten bemerkbar.

Wie haben wir es uns nun zu erklären, dass Patient seine Athembeschwerden, die mehr oder weniger ja immer vorhanden sind und die er subjectiv empfindet, nicht spontan zu überwinden versucht, indem er schneller, tiefer und je nach dem Grade seiner Kräfte unregelmässig, bald schneller, bald langsamer athmet? Gowers[1]) nimmt zwei verschiedene Athmungscentren an; ein unwillkürliches und ein willkürliches; das 1. beeinflusst das Zwerchfell, das 2. die Muskeln, die den oberen Theil des Thorax erweitern; nur diese treten in Function bei der willkürlichen Athmung. Sind die willkürlichen Athmungsmuskeln gelähmt, so arbeitet das Zwerchfell so lange maschinenmässig weiter bis es erlahmt. Es ist deshalb auch ziemlich gleichgültig für die Prognose, ob die Zerstörung etwas weiter oben oder unten im Cervicalmark sitzt, massgebend ist allein, ob die willkürlichen Respirationsmuskeln das Zwerchfell in seiner Thätigkeit zu unterstützen im Stande sind. Dafür sprechen auch die interessanten Untersuchungen, die uns Goltz und Ewald[2]) mitgetheilt haben; bei Durchschneidungen des Rückenmarkes in der Höhe der 3. Dorsalwurzel konnten sie fast regelmässig ihre Hunde beliebig lange am Leben erhalten. Die Mehrzahl der bei der Inspiration thätigen Muskeln hat, wie wir wissen, ihre Nervenkerne im Bereiche der Halsanschwellung; deshalb sterben auch die Kranken mit Verletzung der obersten Dorsal- und untersten Halswirbelsäule nicht durch Ersticken, sondern an beliebigen intercurrenten Krankheiten, Sepsis u.s.w., wie es z. B. die Arbeiten von Bruns[3]) und Egger[4]) zeigen; der Fall von Egger lebte noch 12 Jahre nach der Verletzung (Fractur des 1. Dorsalwirbels).

Von den weiteren klinischen Erscheinungen sind bemerkenswerth die grosse Schmerzhaftigkeit im Nacken ohne bestimmte Localisation und das intensive Bestreben des Patienten, mit dem Oberkörper eine möglichst aufrechte Stellung einzunehmen mit stark vornüber gebeugtem Kopfe. Ich glaube, wir können dies mit der meningealen Blutung in der Fissura longitudin. ant. in Zusammenhang bringen. Patient hatte

---

1) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. I. Uebersetzt von Grube. 1892.

2) R. Goltz und J. R. Ewald, Der Hund mit verkürztem Rückenmark. Pflüger's Archiv für Physiologie. 63. Bd. 7. und 8. Heft. 1896.

3) Bruns, Ueber einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarkes. Dieses Archiv Bd. 25.

4) Egger, Ueber totale Compression des oberen Dorsalmarkes. Dieses Archiv Bd. 27.

das Bestreben durch möglichste Entspannung der Vorderfläche des Rückenmarkes die durch die Blutung erzeugten Druckerscheinungen zu vermindern. Die geringe Druckempfindlichkeit des 2. Dornfortsatzes entspricht auch einem Kranheitsherde im 4. Cervicalsegmente. Die Erscheinungen von Seiten der Motilität und Sensibilität fügen sich unseren bisherigen Erfahrungen ein. Nur ist die Abgrenzung der Anästhesie keine ganz scharfe, indem Patient im Grenzgebiet öfters sich widersprechende Angaben machte. Erwähnenswerth ist ein schmaler, gürtelförmiger, horizontal verlaufender Streifen in dem Grenzgebiete, ebenfalls noch völlig anästhetisch, wo aber tiefe Nadelstiche Zuckungen in den beiden Extremitäten der entsprechenden Seite hervorrufen, die rechts deutlicher und stärker als links sind. Diese Zone entspricht dem hyperästhetischen Gürtel anderer Beobachtungen ähnlich localisirter Verletzungen des Halsmarkes. Diese Art des Reflexes widerspricht dem Pflüger'schen Gesetze über die Ausbreitung der Reflexe, nach welchem wir eher Zuckungen in beiden Armen erwarten würden.

Dem bleibenden Verhalten der Reflexe nach Querläsion des Rückenmarkes wird in den letzten Jahren grosse Aufmerksamkeit geschenkt; nun gehört ja allerdings unser Fall nicht rein hieher, indem wir es nicht mit einer vollständigen Durchtrennung zu thun haben. Dass bei Verletzungen entsprechend der unsrigen die Reflexe früher oder später wieder zurückkehren, ist eine längst bekannte Thatsache, vergleiche besonders die von Thornburn mitgetheilte Casuistik. Abweichend aber von den gewöhnlichen Befunden sind die Erscheinungen, welche die Patellarsehnenreflexe darboten. Leider wurden sie nicht gleich nach der Verletzung untersucht; doch glaube ich, dürfen wir unbedingt, analog entsprechenden Fällen, annehmen, dass sie anfänglich erloschen waren; wir wissen, dass plötzliche und heftige Erschütterungen oder Verletzungen des Rückenmarkes, die unterhalb der lädirten Stelle liegenden Centren lähmen. Nun finden wir schon vor Ablauf der ersten 24 Stunden bei der Untersuchung, wenn auch schwache, so doch beiderseits deutliche Contraction im Quadriceps; allein die Stärke der Zuckung ist nicht beiderseits gleich, rechts ist sie viel deutlicher als links; nach öfters wiederholter Untersuchung bleibt die Reaction aus, um nach Ablauf einer gewissen Ruhezeit wieder in der früheren Weise aufzutreten. Die Thatsache des Verschwindens ist nichts Auffallendes und lässt sich dadurch erklären, dass sich der untere Rückenmarksabschnitt immer noch nicht von den Folgen der Erschütterung erholt hat. Auffallend ist aber die ungleiche Reaction rechts und links und sie gewinnt an Werth, wenn wir uns erinnern, dass auch der Cremasterreflex rechts stärker als links ist, ebenso die Zuckungen im rechten

Arm und Bein bei Nadelstichen in der oben erwähnten Stelle des Thorax rechts stärker als links waren. Dass die Folgen des Traumas in beiden Rückenmarkshälften sich in ungleicher Stärke geltend machen, dürfen wir nicht wohl annehmen, sondern ich glaube, dass wir hier am ehesten in der Ausdehnung der Blutung im Querdurchmesser Erklärung finden dürften; hier ist nun, wie schon oben erwähnt, allerdings der Punkt störend, dass wir in Folge der postmortalen Zerquetschung nicht mit völliger Sicherheit bestimmen können, wie weit die Seitenstränge an der Blutung mitbetheiligt sind. Mit grosser Wahrscheinlichkeit können wir aber immerhin entnehmen, dass die Blutung in dem linken Seitenstrange eine stärkere war als in dem rechten. Mehr Werth würde diese Beobachtung haben, wenn es sich um eine bleibende Erscheinung gehandelt haben würde, oder wenn wir wenigstens in der Lage gewesen wären, nur wenige Tage mehr den Patienten zu beobachten. Von den bis jetzt aufgestellten Hypothesen zur Erklärung des Verhaltens der Reflexe bei Verletzungen des Rückenmarkes passt auf unsern Fall am ehesten die von Bastian, die durch die Arbeit Habel's[1]) noch weiter gestützt zu sein scheint.

Priapismus scheint nach den Untersuchungen Thorburn's nur bei Querschnittsverletzungen des Rückenmarkes dauernd vorzukommen; von seinen 7 Fällen von Hämatomyelie bot nur einer während der ersten 12 Stunden nach der Verletzung dieses Symptom dar. In unserem Fall war nie Priapismus vorhanden; jedoch so lange er lebte, eine erhöhte sexuelle Reflexerregbarkeit; der Katheterismus, das Auslösen der Cremasterreflexe waren im Stande eine schwache Erection anzuregen.

II. Es ist, wie schon erwähnt, das grosse Verdienst van Gieson's in die Lehre der Heterotopieen des Rückenmarks Klarheit gebracht zu haben. Nachdem man einmal vor einigen Jahrzehnten mit grossem Eifer begonnen hatte die normale und pathologische Anatomie dieses Organs zu studiren, häuften sich in wenigen Jahren Beobachtungen sonderbarer Missgestaltungen der grauen Substanz, die fast ausschliesslich auf Störungen des intrauterinen Lebens zurückgeführt wurden. Solche Organe mit angeblichen congenitalen Heterotopieen betrachtete man als loci minoris resistentiae und da man vornehmlich nur solche Rückenmarke zu untersuchen pflegt, bei denen man schon intra vitam Veränderungen vermuthet, so fand man diese heterotopischen Präparate immer complicirt mit pathologischen Processen und brachte beide auch zu einander in Beziehung; die angeblich congenital, in Wirklichkeit aber postmortal

1) Habel, Ueber das Verhalten der Reflexe bei Querschnittsdurchtrennung des Rückenmarkes. Dieses Archiv Bd. 29. Heft 1.

entstandene Gestaltsveränderung sollte mittelbar die Ursache der späteren Erkrankung des Nervensystems sein. Von allen 31 Beobachtern[1]) giebt nur einer (Drumond) die Möglichkeit einer artificiellen Veränderung zu, während andere, wie z. B. Kronthal die Annahme jeder anderen als der congenitalen Veränderungen mit der grössten Sicherheit ausschlossen.

Der erste Fall, den van Gieson zu beobachten die Gelegenheit hatte, stammt von einem Rückenmark, das ihm erst in gehärtetem Zustande zur Untersuchung zukam; das gehärtete Rückenmark wies in der Dorso-Lumbalregion (12. Dorsal- und 1. Lumbalsegment) schon äusserlich eine Contusion auf; diese Gegend erscheint $1/2$ mal verbreitert. Die Verbreiterung hat spindelförmige Gestalt; die weisse Substanz durchbricht stellenweise die Pia mater und überragt unbedeckt die Oberfläche, theils als kleine Knötchen, theils in diffusen grösseren Tumoren (entsprechende Bildungen von v. Kahlden als wahre Neurone beschrieben). Die mikroskopische Untersuchung ergab Verzerrungen der grauen Substanz und Auftreibungen derselben durch versprengte und in sie hineingetriebene Inseln weisser Substanz; die Nervenfasern der weissen Substanz sind deflectirt, d. h. sie verlaufen in der Längsrichtung parallel über das Gesichtsfeld. Alle diese Veränderungen zusammengenommen, das gleichzeitige Zusammentreffen der äusserlich sichtbaren Quetschung mit den mikroskopischen Veränderungen machten es ihm klar, dass beide auf die gleiche postmortale mechanische Verletzung zurückzuführen seien. van Gieson hatte nun öfters Gelegenheit ähnliche Befunde zu machen, und da einmal sein Interesse für diese postmortalen traumatischen Veränderungen geweckt war, so untersuchte er sämmtliche Rückenmarke des pathologisch-anatomischen Instituts in New-York, die wegen Verdacht organischer Processe zur Untersuchung aufbewahrt wurden. Unter 75 Fällen fanden sich 7mal Veränderungen, theils leichteren, theils schwereren Grades, die alle mit Bestimmtheit als artificielle diagnosticirt werden konnten. An weiteren 30 normalen Rückenmarken versuchte nun van Gieson absichtlich Heterotopieen hervorzurufen, und zwar ging er hier auf zweierlei Weise vor. In einer Reihe von Fällen wurde bei der Herausnahme des Rückenmarkes aus dem Wirbelcanale absichtlich mit den Instrumenten (Meissel, Knochenscheere u. s. w.) unvorsichtig manipulirt, um Verletzungen am Mark hervorzubringen; in einer zweiten Reihe von Fällen wurde erst nach vorsichtiger Herausnahme das Präparat durch fallende Gewichte, Schlagen

1) Eine vollständige Literaturübersicht mit Besprechung jedes einzelnen Falles findet sich in der Arbeit van Gieson's.

mit dem Hammer durch Holzbrettchen hindurch, Druck des Daumens geschädigt. Die hervorgerufenen Veränderungen sind sehr mannigfaltige, keine gleicht der anderen; der Grad der Veränderung ist auch nicht immer entsprechend der ausgeübten Gewalt; es können auf künstliche Weise ganz hochgradige Veränderungen der grauen und weissen Substanz hervorgerufen werden, ohne dass das gehärtete Rückenmark äusserlich auffallende Erscheinungen zeigt. Die gebildeten Deformitäten der grauen Substanz sind Auswüchse, Verzerrungen, Absprengungen. Herausquetschungen, Verschiebungen abgesprengter Theile in andere Höhen; die Fasern der weissen Substanz erscheinen deflectirt; in wenigen hochgradigen Fällen sind sie nur gequescht. Das Maximum der Verunstaltungen wird geleistet durch eigentliche Doppelbildungen, wo ein mehr oder weniger vollkommen ausgebildeter zweiter Rückenmarksquerschnitt neben dem ursprünglichen liegt. In der Mehrzahl der Fälle gelingt es in Serienschnitten die Herkunft der dislocirten und abgesprengten Theile nachzuweisen; bei den Doppelbildungen existirt ober- oder unterhalb eine Stelle, wo die graue Substanz völlig fehlt oder nur noch in Spuren vorhanden ist und die weisse alle Zeichen schwerer mechanischer Veränderungen aufweist.

So mannigfaltig nun auch diese Veränderungen in ihrer äusseren Erscheinungsweise sind, so kommt ihnen doch etwas Einheitliches zu, das ihre Zusammengehörigkeit documentirt, nämlich das gleichzeitige Befallensein von grauer und weisser Substanz. van Gieson bringt auch am Anfange seiner Arbeit folgende Hauptsätze, die von Fall zu Fall immer wieder von Neuem bewiesen werden:

1. Die postmortale traumatische Verletzung des Rückenmarkes erzeugt Deformitäten sowohl der grauen als weissen Substanz; beide werden an ihnen nicht zugehörige Stellen verdrängt. Auf diese Weise entstehen ihre topographischen Veränderungen (Heterotopieen).
2. Das Trauma ruft in der Structur der einzelnen nervösen Elemente Veränderungen hervor, die wir als traumatische erkennen können.

Legt man nun mit van Gieson diese Kriterien der Beurtheilung der bisher als congenitale Heterotopien veröffentlichten Fälle zu Grunde, so wird man mit ihm einig gehen, wenn er ihre Mehrzahl als Kunstproducte betrachtet. Wirkliche congenitale Heterotopie ist ungeheuer selten. Vier einwandsfreie Fälle werden von Pick beschrieben, einer von van Gieson; dazu kommen noch 3 Fälle abnormer Nervenfaserbündel in der Medulla oblongata (Pick, Cramer, van Gieson); zu den ersteren müssen wir noch den seither von Rosin publicirten Fall

hinzuzählen. In allen wahren Fällen von Heterotopie der grauen Substanz fehlt jede Missstaltung; im Gegentheil, der Querschnitt ist ein völlig normaler, symmetrischer; auch die weisse Substanz ist unverletzt, der Veranf der Fasern ein völlig normaler. Wir finden einfach ein überflüssiges Stück grauer Substanz (nicht etwa entsprechend einem Substanzverlust an irgend einer anderen Stelle), das bei der Entwickelung der grauen Substanz zurückgeblieben ist. Das Rückenmark hat sich in völlig normaler Weise entwickelt. Dasselbe gilt auch für die abnormen Züge weisser Substanz, die in der Med. obl. beschrieben wurden; das umgebende Gewebe ist völlig normal entwickelt und die congenital dislocirten Bündel erfüllen ihre Function richtig, entsprechend ihrer Bestimmung; sie sind allein aus ihrer normalen Stelle verschoben.

Keiner von den vielen als schwere congenitale Missbildungen beschriebenen Fälle hat übrigens intra vitam entsprechende Symptome gemacht, was wir, da wir nun ihre wahre Natur kennen, wohl begreiflich finden.

Dies ist das Wesentliche der van Gieson'schen Untersuchung und es frägt sich nun, finden sich Veränderungen in meinem Falle, die sich mit dem, was er als charakteristisch angegeben hat, decken. Ich glaube ja, und zwar sind es mannigfaltige und über verschiedene Segmente des Halsmarkes zerstreut. Einmal finden sich solche einfacher Natur und leicht deutbar in den untersten Schnitten des IV. Cervicalsegmentes. Die Vorderhörner sind asymmetrisch; das rechte ist in einer Anzahl von Präparaten schmächtiger als das linke (hat ungefähr das Aussehen eines Vorderhorns nach Poliomyelitis ant. ac.), dafür findet sich das Fehlende in Schnitten weiter oben dem Vorderhorn angefügt; die weisse Substanz zeigt Veränderungen, wie sie Fig. 9 zeigt. Neben einer grösseren Zahl sogenannter deflectirter Fasern finden sich auch Veränderungen an den quergetroffenen. Schwieriger zu deuten sind die Verhältnisse im Bereiche des VI. C. N. und Bilder, ähnlich wie sie Fig. 5 giebt, könnten uns vielleicht nicht ganz mit Unrecht den Gedanken nahe legen, es handle sich um eine congenitale Missbildung, besonders da die zwischen die beiden Theile des Vorderhorns eingelagerte weisse Substanz keine auffallenden Veränderungen aufweist. Ob ähnliche wirkliche Heterotopieen nicht Erscheinungen intra vitam machen würden? Es finden sich aber im Ursprungsgebiete des VI. Cervicalnerven so mannigfache anderweitige Veränderungen, die wir nur als postmortal traumatische ansehen können, dass wir die Gestaltsveränderungen der grauen Substanz nicht gut anders als auf ähnliche Einflüsse zurückführen können. Ich erinnere nur an die durchrissenen, eintretenden

hinteren Wurzeln, an die Verschiebung der Hinterhörner nach aussen, an das zerrissene Septum post. und die durch dessen Lücken auf die andere Seite hinüberziehenden Fasern, an die Trümmer grauer Substanz im hochgradig veränderten rechten Seitenstrang. Dazu kommt noch, dass wir alle diese verschiedenartigen Dystopien vom V. C. N. an bis hinunter zum VII. bei näherer Ueberlegung als etwas Zusammenhängendes und aus der gleichen Ursache entstanden erkennen.

Wie und wo die Gewalt eingewirkt hat, ist schwer mit Bestimmtheit zu sagen, möglicherweise an Stelle der gröbsten Veränderungen. Ihre Wirkung können wir uns am besten erklären durch einen gleichzeitigen Zug nach hinten und aussen und als Resultat dieser beiden Kräfte eine Zerreissung und Verdrehung der grauen Substanz; auch der zurückbleibende Theil der grauen Substanz weist Zeichen dieser Einwirkung auf. Nun scheint nach oben zu die Angriffsfläche an der grauen Säule eine immer grössere geworden zu sein, so dass immer mehr graue Substanz abgelöst wurde. Mit Nachlassen der Zugwirkung findet nur noch eine Drehung statt und allmälig kehrt wieder die normale Configuration zurück. In den unteren Partien des VI. Cervicalsegmentes ist nur die seitliche Spitze des Vorderhorns losgerissen und durch Zug nach unten und aussen dem angrenzenden Vorderhorn angelegt. Die vorderen Wurzeln haben überall die Drehung mitgemacht; in Präparaten aus dem Anfangstheil des V. Cervicalnerven sind sie von der Peripherie losgerissen und enden blind im Vorderstrange. Interessanter Weise hat die weisse Substanz oberhalb des Erweichungsherdes im Seitenstrang die Drehung ohne tiefer greifende Störungen mitgemacht, sie ist einfach von ihrem Platze verdrängt und in die Lücke zwischen beiden Stücken grauer Substanz hineingeschoben worden.

Wir haben nun noch kurz auf die feineren histologischen Veränderungen der weissen Substanz zurückzukommen. Ich glaube, wir können drei verschiedene Grade unterscheiden:

1. Den leichtesten Grad können wir erst mit stärkerer Vergrösserung erkennen; die einzelnen Nervenfasern sind undeutlich, verschwommen, das Mark oft mitgefärbt (Carmin), in vielen Fasern die Axencylinder kaum erkennbar, vereinzelte wieder axencylinderlos. Diese Veränderungen finden wir in ausgedehnterer Weise da, wo die weisse Substanz zwischen die beiden Stücke grauer Substanz hineingedrängt wurde, in Fig. 6 in der Umgebung der abnorm verlaufenden vorderen Wurzeln. An und für sich ist dies nichts Charakteristisches; Aehnliches findet sich überhaupt an cadaverös erweichten Stellen.

2. Einen mittleren Grad repräsentirt uns Fig. 9. Wir sehen hier

die Fasern theilweise in ihrem Querschnitt getroffen, theilweise horizontal, also in ihrem Längsdurchmesser über das Gesichtsfeld verlaufen; zwischen letzteren einige wenige quergetroffene Fasern. Die Neuroglia ist gequollen und hat die Fasern auseinander gedrängt. Die Fasern selbst gleichfalls wieder undeutlich gefärbt, vereinzelt ebenfalls gequollen, das Mark oft schwach mitgefärbt; axencylinderlose Fasern und freie Axencylinder.

3. Lassen die am meisten veränderten Stellen nichts mehr vom normalen Querschnitt der weissen Substanz erkennen. Die Neuroglia ist auseinander gerissen, zeigt grosse Lücken, längs- und quergetroffene Fasern liegen wirr durcheinander, s. Fig. 10.

Allen ist gemeinsam, dass ihnen Veränderungen fehlen, die auf vitale Vorgänge schliessen lassen; es fehlen Blutungen, Anhäufungen von Rundzellen, auch Körnchenkugeln (so weit es sich noch an gehärteten und gefärbten Präparaten bestimmen lässt). van Gieson spricht auch von Blutungen, die postmortal entstehen können. In meinen Präparaten, wo wir ja durchweg stark gefüllte Venen haben, vermisse ich sie. Es finden sich wohl im stark gequetschten Seitenstrange vereinzelte Partikelchen zerrissener Gefässe und in deren Umgebung einige wenige Blutkörperchen; dies dürfen wir aber noch keine Blutung nennen. Möglicherweise, dass bei Quetschungen, die die graue Commissur treffen, einmal ein Blutgerinnsel eines grösseren Gefässes so in die Maschen des Gewebes hineingepresst werden kann, dass eine Blutung vorgetäuscht wird. Er nennt ferner auch die Verdickung der Axencylinder eine postmortale Erscheinung. Die Quellung (Schwellung, Hypertrophie) des Axencylinders ist uns längst bekannt als frühzeitiger Befund bei Reizzuständen im centralen Nervensystem (Trauma, Entzündungs- und Erweichungsvorgänge); er kann dabei bis zum 20fachen seines normalen Durchmessers anschwellen, färbt sich mit Carmin intensiv roth. In Präparaten aus der Gegend der Blutung finden wir diese hypertrophischen Axencylinder sehr zahlreich schon wenige Stunden nach der Verletzung, s. Fig. 8. Ein Vergleich der Figuren 8 und 9 zeigt uns am besten die grossen Unterschiede zwischen einer intra vitam und postmortal traumatisch veränderten Partie der weissen Rückenmarkssubstanz. Es geht nun allerdings aus der Beschreibung van Gieson's nicht mit Sicherheit hervor, ob er vielleicht jene Bildungen gemeint hat, oder nur leichtere Verdickungen der Nervenfasern mit gleichzeitiger Schwellung des Axencylinders und der Markscheiden, wie es z. B. Fig. 9 (r) zeigt. Somit dürfen wir auch diesen Befund in differential-diagnostischer Weise verwerthen.

Die sog. „wahren Neurome“ des Rückenmarkes.

Es werden unter dieser Bezeichnung zwei total verschiedene tumorartige Bildungen beschrieben, von denen die einen congenitale, die anderen erworbene pathologische Producte sein sollen. Die ersteren, die von v. Kahlden[1]) beschrieben wurden, und auf die ich speciell durch Herrn Dr. Hanau in St. Gallen aufmerksam gemacht wurde, haben unterdessen von Letzterem selbst ihre natürliche Deutung erhalten. Hanau[2]) schreibt: „Es ist keine Rede von Tumoren, von Neuromen, sondern es liegt weiter nichts vor, als ganz normale weisse Substanz des Rückenmarkes, welche aus Rissen der Pia hervorgequollen ist und diese Risse, wie dieses Hervorquellen sind keine krankhaften Erzeugnisse, sondern ein unbeabsichtigtes Kunstproduct bei der Herausnahme cadaverös erweichten Rückenmarkes durch Druck entstanden“. Er begründet auch diese seine Ansicht in eingehender, einwandsfreier Weise. Wenn ich nun auch noch meine Befunde hier erwähne, so geschieht es deshalb, weil es sich in Hanau's Fall um ein absichtlich gequetschtes Rückenmark, in meinem um einen zufälligen Befund bei der mikroskopischen Untersuchung handelt.

Meine Präparate, s. Fig. 7, gleichen völlig denen v. Kahlden's. Es handelt sich nach Allem um gar keine so seltenen Befunde, nur wurden sie bisher, wie es mir scheint, stillschweigend als Kunstproducte übergangen. In meinen eigenen Präparaten fand ich sie sonst nirgends, doch sind mir seither in verschiedenen Arbeiten ähnliche Bilder aufgefallen; ich möchte vor Allem auf Fig. 4 einer Arbeit Schlesinger's[3]) hinweisen, wo das Neurom abgebildet ist, ohne dass der Autor mit einem Worte darauf zu sprechen kommt; es scheint, dass ihm die wahre Natur ohne Weiteres klar war. Es ist dies derselbe Autor[4]), der im gleichen Heft dieser Publicationen aus dem Obersteiner'schen Laboratorium unter dem Namen „wahres Neurom“ des Rückenmarkes, etwas ganz Anderes veröffentlicht. Die v. Kahlden'sche Arbeit scheint ihm nach Allem noch nicht bekannt gewesen zu sein, da er sie nicht erwähnt.

Schlesinger beschreibt drei Fälle; im 2. Falle war das Neugebilde im Bereiche der vorderen Wurzeln, in den beiden anderen in der Umgebung der Hinterhörner localisirt; für die letzteren finde ich ein Paradigma in meinen postmortal gequetschten Präparaten. Im 1. Fall

1) v. Kahlden loc. cit.

2) Hanau loc. cit.

3) Schlesinger, Ueber Hinterstrangsveränderungen bei Syringomyelie: Arbeiten aus dem Laboratorium des Prof. Obersteiner in Wien. Heft 3.

4) Schlesinger loc. cit.

handelt es sich um das Rückenmark eines Tabikers, bei dem Schlesinger im oberen Cervicalmark an der lateralen Seite des Hinterhorns an der Peripherie einen scharf begrenzten ovalen Tumor fand, umgeben von einer dünnen Neurogliaschicht. Der Tumor war ca. 2stecknadelkopfgross und konnte durch mindestens 6 Präparate hindurch verfolgt werden. Er setzt sich zusammen aus längs getroffenen Fasern, die bündelweise mit einander verschlungen und verflochten sind; im Uebrigen waren keine nervösen Elemente vorhanden. Schlesinger hebt besonders hervor, dass die Fasern „bei der Färbung nach Weigert-Pal nicht blauschwarz wie die übrigen Faserzüge, sondern braun (ähnlich wie häufig die peripheren Nerven bei Anwendung dieses Tinctionsververfahrens) wurden". Die Fasern waren zart und fein, viel schmaler als im Durchschnitt die der Umgebung der Neubildung. Der 3. Fall betrifft ein Rückenmark mit Syringomyelie. Die Neubildung unterscheidet sich von der vorhergehenden nur durch ihre Localisation; sie lag im Hinterhorn in paralleler Richtung mit der Längsaxe. In beiden Fällen konnte kein Zusammenhang mit anderen Nervenfasern nachgewiesen werden.

Um völlig entsprechende Bildungen handelt es sich nun auch in der Arbeit von Raymond[1]). Er berichtet über einen Fall, bei dem die mikroskopische Untersuchung eine ausgedehnte Gliose und Syringomyelie ergab. Ausserdem aber fanden sich in verschiedenen Höhen in den Hinterhörnern und Hintersträngen multiple Neurome in Züge von Bindegewebe eingebettet. „Ce sont de petits fasciales nerveux de forme arrondée, qui ressemblent parfaitement à des nerfs périphériques; les tubes, qui les constituent sont très fins et possèdent très vraisemblablement une gaine de Schwann; ils sont disposés parallèlement les uns aux autres, ou bien, au contraire, ils forment des tourbillons très charactéristiques. Ces petits nerfs possèdent un névrilemme riche et noyaux allongés".

Ein Blick auf meine Abbildung Fig. 11 (Taf. VIII) wird sofort eine grosse Uebereinstimmung mit diesen Neuromen ergeben. Auch hier heben sie sich allein schon durch ihre Färbung scharf von ihrer Umgebung ab (Weigertpräparat). Die Grösse entspricht völlig der angegebenen; der kleine Tumor lässt sich auch durch ca. $^1/_2$ Dutzend Schnitte hindurch verfolgen, liegt aber nur in der Hälfte derselben völlig frei im Seitenstrange; in den übrigen Präparaten steht das eine Ende noch mit dem Hinterhorne in Verbindung, das andere ist nach aussen gedrängt. Hier handelt es sich zweifellos nur um dislocirte intramedulläre hintere Wur-

---

1) Raymond loc. cit.

zeln. Dieselben Präparate zeigen auch sonst noch eine Reihe anderer postmortaler Veränderungen. Die gleiche Entstehungsweise dürfen wir sicher auch für die von den anderen beschriebenen Neurom annehmen. Dass bei beiden, sowie auch in meinem Falle die Fasern des Tumors sich durch ihre Feinheit von der Umgebung schon abheben, finde ich nicht sonderbar, da sich ja gerade der Seitenstrang durch das Vorkommen fast ausschliesslich grober, die Hinterwurzeln durch das Vorwiegen sehr feiner Fasern auszeichnen. Ein weiteres Kriterium für die Richtigkeit meiner Erklärung wird im 1. Falle Schlesinger's ein Vergleich der Faserdicke des Tumors mit den eintretenden Wurzeln der anderen Seite ergeben. Es handelt sich nach Allem um eine Tabes des Halsmarks (Lissauer'sche Zone ist hochgradig degenerirt); würden nun die beiden auffallenden Unterschiede zeigen, so würde dann allerdings auch meine Erklärung nicht passen.

Ich erkläre mir nun den Vorgang folgendermassen: Das Rückenmark wird bei der Durchschneidung der Wurzeln am Intervertebralloche mit der Pincette durch Fassen der Dura etwas nach der entgegengesetzten Seite gezogen, dabei können einzelne Bündel der cadaverös erweichten Wurzeln an der Durchtrittsstelle durch die weichen Häute abreissen und schnellen, sie enthalten ja in ihrer Nervenscheide elastische Fasern, beim plötzlichen Schwinden des Zugs mit mehr oder weniger Kraft in das Innere hinein. In vielen Fällen ist es nun damit abgethan, in andern reissen sich aber die Nervenfasern bei dieser schnellenden Bewegung auch noch vom Hinterhorn los. Was weiter mit ihnen geschehen soll, hängt von der Consistenz des umgebenden Gewebes ab; sie werden sich dort hineindrängen, wo ihnen der geringste Widerstand entgegengesetzt wird; man fand diese Pseudoneurome bis jetzt im Seitenstrang (Schlesinger, mein Fall), Hinterhorn (Schlesinger und Raymond), Hinterstrang (Raymond). Charakteristisch für sie ist, dass sie nur in der nächsten Umgebung der eintretenden Hinterwurzeln gefunden werden. Die Bilder, die sie auf Durchschnitten gewähren, haben nichts Charakteristisches und sind sehr verschiedenartige, je nach dem weiteren Verhalten der abgerissenen Wurzeln; bald sehen wir die Fasern nur auf ihren Längsschnitten getroffen, bald durchflechten sie sich bündelweise nach allen möglichen Richtungen, je nachdem das dis-

---

1) Anmerkung bei der Correctur: Versuche, solche Neurome artificiell darzustellen, waren bis jetzt ohne Erfolg. Kurz nach der Publication der Arbeit Hanau's erschien eine Entgegnung Schlesinger's — Neurolog. Centralblatt 1897 —, worin er die Auffassung seiner Tumoren als Kunstproducte bestimmt zurückweist.

locirte Bündel einfach zur Seite gedrängt ist, oder sich verdreht, gefaltet und zusammengelegt hat.

Damit fallen auch die Hypothesen der beiden Autoren dahin, die übrigens nicht übereinstimmen. Schlesinger fasst das Neurom als echt hyperplastischen Tumor auf, während Raymond ihn auf Regenerationsvorgänge zurückführt; beide bringen ihn in Zusammenhang mit den pathologischen Veränderungen, die sonst noch das Rückenmark bot. Dass sie nur im kranken Rückenmark vorkommen können, widerlegt mein Fall; denn das VII. Cervicalsegment bietet ausser der Degeneration der Lissauer'schen Zone im rechten Burdach'schen Strange nichts pathologisch Abormes; jedoch finden sich gerade hier die stärksten artificiellen Veränderungen. Weder Raymond noch Schlesinger können einen Zusammenhang mit anderen Nervenfasern nachweisen, vermissen eine Theilung und Sprossung der Axencylinder, wie man sie bei den wirklichen wahren Neuromen findet. Schlesinger gesteht selbst zu, dass ihm die Vermehrung der Fasern nicht klar geworden sei.

III. Die aufsteigende Degeneration im rechten Burdach'schen Strange war für uns ein überraschender Befund, indem keine Symptome intra vitam sie vermuthen liessen (eine genaue Sensibilitätsprüfung vor der Verletzung fehlt allerdings). Sie bietet übrigens nichts Besonderes dar und hat in den verschiedenen Höhen des Halsmarkes ihre charakteristische Lage.

Zum Schlusse möchte ich nun noch Folgendes bemerken: Wenn auch die Untersuchungen van Gieson's die Unhaltbarkeit der durch die sogenannte congenitale Heterotopie gegebenen Disposition des Centralnervensystems zu weiterer Erkrankung ergeben hat, so dürfen wir doch nicht, wenigstens nicht in dem vorliegenden Falle, die beiden Processe als völlig von einander unabhängig betrachten, ein gewisser Zusammenhang besteht sicher, und es ist kein Zufall, dass die postmortalen Configurationsanomalien gerade in der nächsten Nachbarschaft der Hämatomyelie vorkommen; nur ist das Verhältniss gerade das entgegengesetzte als es von den früheren Autoren angenommen wurde. An und für sich waren die Verhältnisse keine ungünstigen; die Section erfolgte 18 Stunden nach dem Tode, es war im Frühjahr (Mitte April); die Consistenz hätte demnach noch eine resistente sein können; aber die Hämatomyelie hatte eine vermehrte Blutzufuhr bewirkt (Venen strotzend mit Blut gefüllt) und die schon während des Lebens begonnene Erweichung nahm nach dem Tode natürlich noch mehr zu und so waren die günstigen Bedingungen gegeben, dass auch eine unbedeutende Quetschung schon gröbere Veränderungen hervorbringen musste. Die Hämatomyelie hatte somit hier eine Disposition zur Bildung der Hetero-

topie erzeugt; welcher Eingriff sie zu Stande brachte, lässt sich nachträglich nicht mehr bestimmen.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VIII. und nebenstehender Zinkographien).

Die Federzeichnungen verdanke ich meinem früheren Collegen, Herrn Dr. Villiger; die photographischen Aufnahmen stammen aus dem Atelier für Mikrophotographie des Herrn Besson in Basel.

Fig. 1—6 stellen die verschiedenen Stadien der Configurationsanomalien dar.

Fig. 7. Querschnitt mit Kahlden'schem Neurom.

Fig. 8. Eine Stelle aus der nächsten Umgebung einer Blutung im linken Hinterstrang.

Seibert Oc. I. Obj. IV.

a. Hypertrophische Axencylinder.
b. Normale Nervenfasern.
c. Freie Axencylinder.
d. Blutgefäss.
e. In der Längsrichtung getroffene Fasern.

Fig. 9. Oc. I. Obj. IV.; postmortale Quetschung.

k. In der Längsrichtung getroffene Fasern.
o. Normale Nervenfasern.
r. Gequollene Nervenfasern.
l. Axencylinderlose Nervenfasern.
X. Eine Gruppe undeutlich gefärbter Nervenfasern.

Fig. 10. Oc. I. Obj. IV.; postmortale Quetschung.

a. In der Längsrichtung getroffene Nervenfasern.
d. Normale blass gefärbte Nervenfasern.
e. Gequollene seitlich comprimirte Fasern.
f. Axencylinderlose Fasern.
g. Freie Axencylinder.
b. Lücke in der Neuroglia.
c. Neuroglia zu dichteren Haufen zusammengeballt.

Fig. 11—12. Oc. I. Obj. I.

Schlesinger-Raymond'sches Neurom.

In Fig. 12 (Pal) noch in Verbindung mit dem Hinterhorn (B), das Bündel aber um die Längsaxe gedreht und mit dem distalen Ende in den Seitenstrang S geschlagen, in Fig. 11 (Weigert) völlig isolirte Nervenfaserbündel.

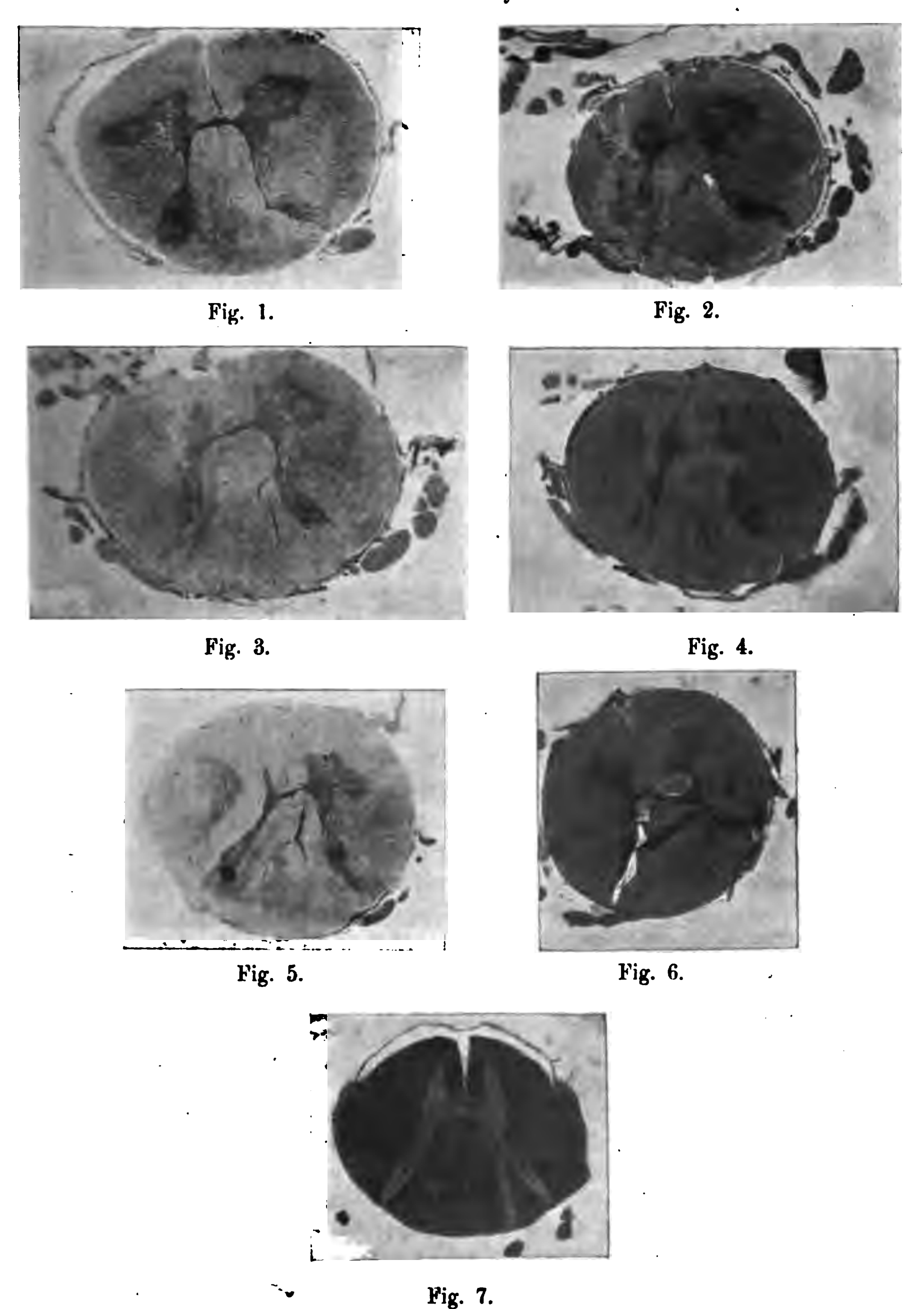


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 3. Fig. 4.

Fig. 5. Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 1—5 sind in umgekehrter Lage; die Dystopie findet sich überall auf der rechten Rückenmarkshälfte.

XX.

Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Mikrogyrie.

Von

Dr. **Bresler,**

Oberarzt in Freiburg i. Schl.

(Hierzu Tafel IX. und 1 Zinkographie.)

Wenngleich die Mikrogyrie im Allgemeinen gegenüber den vielen Fällen von cerebraler Kinderlähmung ein vereinzelter Obductionsbefund ist, so wäre doch darum die nachfolgende Mittheilung zweier Beobachtungen an sich noch nicht berechtigt, da die Literatur schon eine Reihe diesbezüglicher Veröffentlichungen aufweist. Es kommt mir vielmehr darauf an, durch Gegenüberstellung zweier geeigneter Fälle diejenigen beiden Typen zu charakterisiren, die, unter der gemeinsamen Bezeichnung Mikrogyrie laufend, auf Grund des verschiedenen pathologisch-anatomischen Verhaltens gesondert werden müssen. Es wird dabei zwar nichts practisch Wichtiges herauskommen, denn die specielle Diagnose Mikrogyrie — eine Spätdiagnose, wenn man so sagen darf — überhaupt zu stellen, dürfte an sich, wenn sie möglich wäre, ziemlich werthlos sein, jedoch erfordert es die Wissenschaft, den Thatsachen Rechnung zu tragen.

Ich will alsbald die klinischen und anatomischen Verhältnisse mittheilen und am Schluss meine Betrachtungen daran knüpfen.

I. M. E., Mädchen, 13 Jahre alt. In der Zahnperiode heftige Krämpfe, von denen eine Lähmung der rechten Körperhälfte zurückblieb; auch war es zur Zeit der Zahnperiode fieberhaft erkrankt, es soll Gehirnhautentzündung gehabt haben. Lernte mit 6 Jahren gehen, sprechen überhaupt nicht. Später traten noch ab und zu Krämpfe auf. Sehr blöder Gesichtsausdruck. Pupillen sehr weit, auf Lichteinfall sich verengernd. Augenhintergrund gehörig. Sehvermögen — bei grober Prüfung, wie sie nicht anders möglich — nicht be-

merkenswerth beeinträchtigt. An den Ohren nichts Besonderes; sie wendet sich um, wenn man sie mit ihrem Vornamen anruft. Sprache: Stösst dann und wann unarticulirte Laute aus. Erhält die mimische Muskulatur meist in grimassenhaftem Bewegungsspiel. Stirn gerunzelt. An der Schliessmuskulatur des Mundes häufige fibrilläre Zuckungen. Arme und Beine werden im Ellbogengelenk bezw. Kniegelenk, letztere auch im Hüftgelenk gebeugt und adducirt gehalten. Muskeln leicht contracturirt. Kniereflexe nicht abnorm gesteigert, Sensibilität erhalten. Leib meist eingezogen. Entleerungen auf die Willkür noch nicht eingestellt. — Aus dem stets offenen Munde, in dem die breite, sehr grosse Zunge sichtbar, fliesst reichlicher, dünnflüssiger Speichel. Sie kann nur mangelhaft schlucken, ist daher auf flüssige Speisen angewiesen. Geringe Vergrösserung der Schilddrüse. Schädel klein, schmal, länglich, ohne Narben. Haupthaar spärlich. — Gesichtsschädel ebenfalls schmal. Zähne ohne den für Lues charakteristischen Befund. Gaumen sehr schmal und hoch. — Geistig sehr tiefstehend; sieht den an ihr vorübergehenden Personen nach, vermag sie aber offenbar nicht zu differenziren; entwickelt für die Umgebung kein Verständniss oder Interesse, erkennt höchstens die Essschüssel; bei gelegentlich empfundenen körperlichen Schmerzen oder im Verlauf des Turnus der vegetativen Vorgänge bringt sie nur unarticulirte Laute vor. Krämpfe wurden in den letzten beiden Jahren nicht mehr beobachtet. — Tod in Folge Lungentuberculose.

Sectionsergebniss der Schädelhöhle: Am Schädeldach fehlt stellenweise die Diploe. Dura mit der Pia stellenweise verwachsen, nicht verdickt; im Subduralraum etwas klare Flüssigkeit. Pia längs der Gefässe der Fossa Sylvii und im Bereich des Stirnhirns verdickt und an vielen Stellen am Vorderhirn adhärent. Gewicht mit Pia 690 Grm. — Linker Schläfe-, Hinterhaupts- und hinterer Scheitellappen ohne Veränderung. Statt der Fossa Sylvii (Photogr. I, Taf. IX) sieht man eine tiefe Einziehung der Gehirnsubstanz, in deren Grunde man in den Ventrikel gelangt, und in deren Umgebung die Furchen strahlenförmig angeordnet sind. Das Operculum fehlt oder ist wenigstens ungenügend entwickelt, die Insel liegt frei da (bei x). y dürfte die rudimentäre, sich nach oben spaltende und den Lobus paracentralis (z) zwischen sich fassende Centralfurche sein. Im Bereich des vorderen Scheitel- und ganzen Stirnhirns (auch an der medialen Fläche bezw. der unteren) ist die Rinde gefältelt, die Windungen sind wenig ausgeprägt; statt der eigentlichen Sulci sieht man nur grössere strahlige Einziehungen. Rechts ist die Fossa Sylvii deutlich angelegt, wenn auch breit klaffend, die Fältelung der Rinde ist auf dem hervortretenden Theil der Insel, dem Schläfelappen, den Centralwindungen, dem Operculum und dem Stirnhirn, auch an der medialen und unteren Fläche, gut ausgeprägt. — Die Basis des Gehirns enthält sonst nichts Besonderes; die einzelnen Theile sind symmetrisch entwickelt.

Mikroskopisch: Da das Präparat fast $2^1/_2$ Jahre in Müller'scher Flüssigkeit bezw. Alkohol gelegen hatte, musste ich mich zufrieden geben, die Faserung in demselben zur Darstellung zu bringen. Allein die beim Fall II. zu besprechende, nur für Formolpräparate verwendbare v. Scarpatetti'sche

Methode hatte so viel Bestechendes, dass ich sie auch hier versuchte. Das Ergebnisss war insofern ein lohnendes, als wenn auch nicht constant, so doch bei geduldigem Ausprobiren ziemlich regelmässig ausser den Nerven- und Gliafasern auch die Nerven- und Gliakerne und die Gefässe mit ihren Kernen, ja an einzelnen Präparaten auch der Zellleib — hellgelb — deutlich hervortrat. Der Unterschied gegenüber den Vorschriften v. Scarpatetti's bestand darin, dass ich die Schnitte 18—24 Stunden in der üblichen Hämatoxylinlösung liegen liess, dann für $^{1}/_{2}$—1 Stunde in die gut filtrirte gesättigte neutrale Kupferacetatlösung brachte und unter wiederholter mikroskopischer Controle jeden Schnitt für sich differenzirte, bis die Marksubstanz einen schönen hellblauen Ton, die Rinde einen gelbbläulichen zeigt und am Rande der Rinde ein feiner, bläulich schimmerder Saum sichtbar wird. An allen Schnitten gelingt diese feine Differenzirung nicht, man muss es eben ausprobiren, namentlich die Kupferung noch mehr in die Länge ziehen. Ich beginne mit den Tangentialfasern; dieselben sind sehr schön blau gefärbt und auf weite Strecken verfolgbar, so dass man z. B. da, wo wie bei f (in Zeichnung 1, Taf. IX., dem mikroskopischen Bilde f) sich eine Piafalte einsenkt und scheinbar eine Furche bildet, dieselben dem Verlaufe der letzteren folgend am Grunde der Furche umbiegen sieht, während ein Theil der Fasern gradlinig und einzelne Gefässlumina umschliessend, weiter in die Tiefe zieht, wo sie sich in der Nähe der weissen Substanz verlieren.

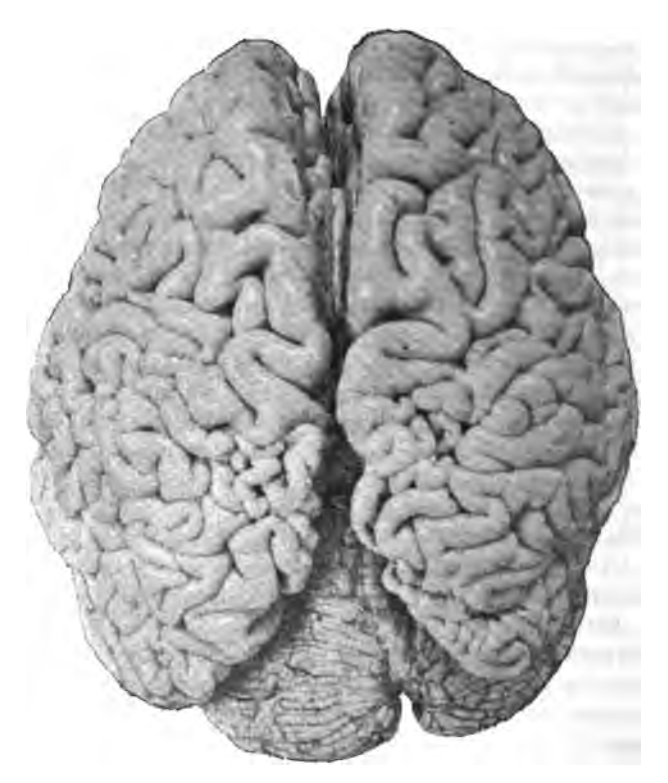
Die Pia sendet überhaupt zahlreiche Fortsätze — Duplicaturen — in die Gehirnsubstanz aus und zwischen je zweien solcher sieht man, z. B. bei g, in Zeichnung 2 (Taf. IX), schon mit blossem Auge eine kleine pyramidenförmige Windung, in die ein zarter Markstrahl einschiesst. Die Pia selbst ist stellenweise sehr verdickt, was man auch an der Anhäufung ihrer kleinen runden (blau gefärbten) Bindegewebszellen beobachtet. Die Gefässbildung ist auch ausserhalb jener Piafortsätze stellenweise eine sehr reichliche; man sieht z. B. in Zeichnung 3 (Fig. IX) mehrere Gefässlumina nebeneinander und in ihrer Umgebung die Glia vermehrt; schon bei schwacher Vergrösserung tritt letztere als hellblauer feiner Schimmer (heller als der Ton der Nervenfasern) hervor. Die Glia ist ausserdem auch im Bereich der äusseren Rindenschicht stellenweise sichtlich vermehrt. Die aus der Marksubstanz hervortretenden markhaltigen Fasern und Axencylinder kann man bis in die Nähe der Zellen verfolgen; sie werden von vereinzelten querverlaufenden Fasern gekreuzt. Die Zellen treten als hellgelbe Gebilde hervor, in deren Innern man den grossen blauen Kern sieht; namentlich die Pyramidenzellen sind sehr deutlich, auch ein gewisses Einhalten der einzelnen Zellschichten nicht zu verkennen. Leider sind die Zellfortsätze nicht genügend deutlich sichtbar; bei manchen Zellen vermisst man eine Kernfärbung, oder dieselbe ist sehr schwach; es hängt dies vielleicht nicht mit der Methode, sondern mit dem pathologischen Zustande der Zellen — es bestand Hydrocephalus externus — zusammen. Oft sieht man auf der Schnittfläche offenbar quergeschnittene, weil schräg und unregelmässig verlaufende Markstrahlen in der grauen Substanz, von denen Oppenheim (Neurol. Centralblatt 1895, S. 132) mit Recht sagt, dass sie ein Aussehen wie Eisblumen am Fenster

haben; man sieht an ihnen nicht, woher sie kommen und wohin sie gehen. An manchen Stellen sieht man gar keine Nervenzellen, sondern nur mittelgrosse, rundliche Kerne in einem fasrigen, gefässreichen Gewebe. Eigentliches Bindegewebe konnte ich nicht finden. — Die kleinen Windungen, d. h. diejenigen, auf welche im eigentlichen Sinne des Wortes die Bezeichnung Mikrogyrie passt, schieben sich pyramidenförmig mit nach Aussen gerichteter, etwas abgerundeter Spitze in den Raum zwischen die an der Spitze breiten normalen Windungen ein. — Mikroskopisches Bild 4 entspricht der Stelle i in Zeichnung 2 (Taf. IX) und stellt eine der am besten geschichteten Partien der Rinde dar.

II. E. G., weiblich, 39 Jahre alt. Hat in frühester Kindheit an Krämpfen gelitten, die später ausblieben. Von Kindheit an geistig zurückgeblieben und schwach an Händen und Beinen. Ursache unbekannt. Eines der Geschwister an Krämpfen gestorben. Mit 4 Jahren gehen und sprechen gelernt. Mit 10 Jahren erst in die Schule; mit 14 Jahren kamen die Krämpfe wieder; schwanden aber mit dem Eintritt der Menses. — Kleine Statur, schwächlicher Knochenbau und schwache Muskulatur. Aussehen etwa dem Alter entsprechend. Kopf klein, besonders der Hirnschädel; letzterer auch sehr schmal; Umfang 50 Ctm.; auf dem Kopfe keine Narben. Ohrläppchen angewachsen. An der linken Ohrmuschel ein altes, vernarbtes Hämatom. Hör- und Sehvermögen nicht herabgesetzt, Pupillen mittel- und gleichweit, langsam reagirend. Schielt mit dem rechten Auge nach innen. Die Zunge wird gerade herausgestreckt; beim Sprechen — sie stottert ein wenig und stammelt ausserdem einige Laute — wird die Unterlippe stark ein- und angezogen. Der Oberkiefer überragt beträchtlich den Unterkiefer. Zähne sehr defect in Folge Caries. Bewegungen der Finger, Hände und Arme frei. Händedruck schwach, doch nicht auffallend, d. h. keine eigentliche Parese. Hände sehr cyanotisch. Die rechte Körperhälfte hängt etwas. Der rechte Arm ist ebenso kräftig entwickelt wie der linke. Genu varum, Pes varus rechts, in Folge dessen das rechte Bein etwas verkürzt erscheint. Rechte Wade 1 Ctm. dünner als die linke. Gang hinkend. Füsse beide cyanotisch. Patellarreflexe nur wenig gesteigert. Beim Stehen mit geschlossenen Augen kein Schwindel. Keine Sensibilitätsstörungen. Bewegungen sämmtlich sehr langsam. — Gesichtsausdruck nicht gerade blöde, etwas ängstlich; ziemlich viel Falten auf der Stirn und im Gesicht; ihr Wesen mehr stumpf als still, doch einer gewissen Emotivität fähig. Ueber ihre Personalien und ihre Lage einigermassermassen orientirt; besitzt aber nur unverwerthbare Bruchstücke von Elementarkenntnissen; abstracter Vorstellungen ganz baar. — Die Kranke starb, nachdem sie eine Zeit lang an recht erschöpfenden Uterusblutungen gelitten und bald darauf einen anhaltenden Darmkatarrh durchgemacht, in Folge Marasmus.

Section der Schädelhöhle: Schädeldach von sehr geringem Umfang. Diploe sehr spärlich entwickelt. Dura nicht verwachsen mit dem Schädeldach, ohne Auflagerungen. Blutleiter ohne abnormen Inhalt. Gewicht des Gehirns mit Pia 810 Grm. Pia leicht abziehbar, rechts und links in der Gegend der hinteren Centralwindungen und noch weiter nach hinten auffallend verdickt; hier traten unter ihr beiderseits in begrenztem Bezirk auffallend verschmä-

lerte Windungen hervor (Photographie II.). Im Bereich der vorderen und hinteren linken Centralwindung, ebenso rechts, doch hier an der hinteren mehr ausgeprägt, machen die Windungen einen geschrumpften, gerunzelten Eindruck; rechts geht diese Abnormität nach der medianen Seite über, zieht hier auf dem Lobus paracentralis und Praecuneus nach hinten und tritt vor dem hinteren Hemisphärenpol, zu beiden Seiten der Fissura parieto-occipitalis in sehr deutlicher Weise wieder auf die laterale Seite über, so dass also der Lobus parietalis superior frei bleibt. Links sieht man am Hinterhauptslappen



Photographie II. ca. $^1/_2$ natürlicher Grösse.

nur eine kleine isolirte Schrumpfung auf der Aussenfläche. Das Gehirn bietet sonst keine Abnormitäten; namentlich nicht an der Unterfläche (die schiefe Stellung des Kleinhirns zum Grosshirn auf dem Bilde rührt natürlich vom fehlerhaften Einlegen des Präparats heer).

Mikroskopisch: Hier kam die kürzlich von v. Scarpatetti (Neurol. Centralblatt 1897, S. 211) veröffentlichte Methode zur Anwendung, die überraschend schöne Uebersichtsbilder giebt, auch sehr wenig Zeit in Anspruch nimmt und zu weiterer Anwendung sehr zu empfehlen ist. Man beobachtet

zunächst auf Querschnitten (Zeichnung a und b) das algenartige Aussehen der Windungen, die entweder auf einem langen Stiel aufsitzen, der sich auch mikroskopisch als gänzlich rindenlos erweist (s. Fig. c., welche den mit einem Kreuz versehenen Stellen von Zeichnung a entspricht) oder breit, ohne Stiel und ganz unregelmässig auf dem Marklager sich erheben. Häufig sieht man eine gelbbräunliche Substanz eingelagert, in der keine organisirten Bestandtheile sichtbar sind. Fig. c zeigt die überaus reichliche Anhäufung von Glia nebst ihren Zellen als Rest der Rinde und eine geringe Zahl von Markstrahlen. Fig. d entspricht der Stelle*im Präparat a, die Rindenschichtung ist hier sehr gut ausgeprägt, während sie an anderen Stellen ganz verwischt ist, namentlich auch die grösseren Zellen vermissen lässt, oder von dichten Gliazügen durch setzt wird, in denen nur vereinzelte Nervenfasern zu erkennen sind und versprengte Nervenzellenherde auftauchen. Die an den mit x bezeichneten Stellen sichtbaren blauen Faserzüge in Zeichnung e sind ausserordentlich dichte Gliaanhäufungen, die sich unregelmässig durch die Rinde erstreckten am meisten von der Peripherie her bezw. der Pia, und die vereinzelte dichtere gewundene Bindegewebszüge enthalten (ähnlich wie sie Koeppen gesehen und abgebildet hat). Dieser Reichthum an Glia und das Vorkommen von Bindegewebe unterscheidet den anatomischen Befund in unserem Fal II. wesentlich von demjenigen in Fall I. — Die Gefässbildung ist keine übermässige, stellenweise eher eine verminderte. Die Pia sendet nicht solche Fortsätze in die Rinde wie in Fall I.

Fall I entspricht ganz und gar der Beschreibung, die Oppenheim (Neurolog. Centralbl. 1895, S. 130) von dem seinigen giebt; er bezeichnet die Oberfläche als gefältelt und gekerbt und zieht den naheliegenden Vergleich mit der normalen Oberfläche des Kleinhirnwurms. Auch in Bezug auf die linksseitige Porencephalie und den Sitz und die Ausdehnung der Affection stimmen diese beiden Fälle überein. Klinisch ausserdem durch die pseudobulbärparalytischen Symptome (in unserem Falle Schlingbeschwerden, Offenstehen des Mundes, Speichelfluss, Anarthrie). Desgleichen reihen sich hier an die beiden von Otto (Arch. f. Psych. Bd. XXIII, Heft 1) beschriebenen Fälle. Ein Vergleich meiner Photographie I und der dazugehörigen Zeichnungen mit den Reproductionen des genannten Autors lehrt dies auf den ersten Blick.

Fall II entspricht demjenigen Köppen's (Dieses Archiv XXVIII. H. 3), sowohl in Bezug auf den Sitz des Processes, wenigstens im Grossen Ganzen, insofern derselbe auf die hintere Hälfte des Gehirns localisirt ist im Gegensatz zu unserem Fall I und Oppenheim's Fall — als auch rücksichtlich der Gestalt der veränderten Windungen und in Hinsicht darauf, dass nur vereinzelte Windungen von dem Process befallen

sind. In welcher Weise sich die wenigen übrigen, hier und da veröffentlichten Fälle (Heschl 1878, dann Chiari, Binswanger, Anton) bei dieser Gruppirung vertheilen würden, vermag ich nicht anzugeben, da mir die einschlägige Literatur fehlt.

Auch der mikroskopische Befund gestattet es, diese 6 Fälle in der obigen Weise zu gruppiren. Bei der ersten Gruppe (Fall I, Fälle Otto's und Fall Oppenheim's) bewahrt die mikrogyrische Windung ihren natürlichen inneren Aufbau, trotzdem die Form etwas verändert ist, bei der zweiten (Fall II und Fall Köppen) ist die erkrankte Windung gänzlich difformirt und in ihrer inneren Zusammensetzung gänzlich destruirt und durch und durch narbig verändert.

Wenn gleichwohl bei den Fällen der ersten Gruppe die Schädigung der Gehirnfunctionen eine tiefergehende war, so braucht wohl nicht erst weiter ausgeführt zu werden, dass sich hier der Process in der allerfrühesten Kindheit entwickelt hat und sich über eine grössere Fläche des Gehirns erstreckte.

Die Veränderung bei der ersten Gruppe denke ich mir so zu Stande gekommen, dass in Folge einer exsudativen Meningitis im Bereich des Vorderhirns oder eines Hydrocephalus acutus ein, einen gleichmässigen Druck auf die Pia ausübender Erguss auf dem Gehirn gelastet und die an der Entzündung betheiligte Pia nebst den Windungen comprimirt und so zur Faltung der Hirnoberfläche, zur Ineinanderklemmung der Windungen und auf die Dauer zur Verklebung derselben untereinander, zur gleichmässigen Verwachsung der Pia mit der Hirnoberfläche und schliesslich zur Hemmung der Entwicklung der Windungen geführt hat. Ein exsudativer Process ist jedenfalls eher geeignet zu solchen nicht destruirenden, sondern formativen Veränderungen zu führen, als ein eitriger. Etwas Exsudat floss ja in der That in unserem Falle noch bei der Section der Schädelhöhle aus dem Subduralraum; auch ähnelt die Oberfläche des erkrankten Gehirns in No. I ausserordentlich derjenigen von Gehirnen, die bei Lebzeiten unter einem hochgradigen Druck in der Schädelhöhle gestanden haben, wobei die Furchen völlig verstrichen, die Windungen ganz platt gedrückt und in den Spalten der ersteren nur die eingeklemmten Gefässe sichtbar sind, während die Pia wie ein feines, durchsichtiges Spinnengewebe den Windungen aufliegt; das Ganze hat ein marmorirtes Aussehen. — Der Annahme eines Hydrocephalus acutus ist allerdings das Fehlen von Tuberkeln an der Basis des Gehirns nicht gerade günstig.

Der Einfluss, dem die Mikrogyrie hier ihre Entstehung verdankt, ist also in erster Linie mechanischer Natur, die etwaigen entzündlichen Veränderungen in den Furchen und Windungen selbst sind se-

cundär, von der ursächlichen Entzündung nicht direct abhängig — ein ähnliches Verhältniss, wie bei der durch Pleuraexsudat verursachten Atelektase.

Wesentlich anders liegt die Sache bei den Fällen der 2. Gruppe. Der Process etablirte sich hier von vornherein nicht subdural, sondern subpial; infolgedessen wurden die Windungen durch das Entzündungsproduct nicht in toto und gleichmässig von der Hemisphärenoberfläche her comprimirt, zusammen mit der Pia, sondern durch dasselbe auseinandergedrängt und jede für sich, wenigstens da wo Raum fehlte, comprimirt und ihre Substanz selbst an dem Process betheiligt unter partieller Erweichung mit nachfolgender theilweiser Rückbildung des Gewebes oder theilweiser Einschmelzung und Bildung von Narbengewebe, so dass die Structur der Windung eine abnorme wurde. Für eine ehemals stattgehabte eitrige Leptomeningitis spräche die begrenzte Localisation der Rindenerkrankung, die entsprechend circumscripte und auffallende Verdickung der Pia. Bei der eitrigen Leptomeningitis sitzt ja das Exsudat in den Maschen der Pia und in den Furchen des Gehirns. Die obere Fläche der Hemisphären ist auch der Lieblingssitz der eitrigen Leptomeningitis. — (Die acute Encephalitis soll regelmässig einseitig sein.)

Merkwürdig bleibt es immerhin, dass sich der Process in allen Fällen und besonders in denjenigen der zweiten Gruppe auf so symmetrische Partien erstreckt, offenbar spricht hieraus auch das Moment, dass die ursprüngliche Erkrankung eine meningeale war.

Wir haben so gesehen, dass man nothwendiger Weise für das verschiedene Verhalten der Windungen bei der Mikrogyrie 2 verschiedene Krankheitsprocesse zu Grunde legen muss und ich halte es für angezeigt, dieser Trennung dadurch zum Ausdruck zu verhelfen, dass man nur die abgelaufenen pathologisch-anatomischen Processe der ersten Gruppe mit Mikrogyrie bezeichnet, diejenige der zweiten Gruppe mit Ulegyrie (Narbenwindung), ein Name, durch den auf das hier besonders stark vertretene gliöse Element und Bindegewebe als Zeichen einer stattgehabten Vernarbung hingewiesen wird.

(Es existirt auch die Bezeichnung Ischogyrie, womit Heschl [nach Otto] die durch senile Atrophie bedingte Kerbung der Hirnoberfläche von der Mikrogyrie und der angeborenen ungewöhnlichen Kleinheit meist sonst typischer Windungen [meiner Ulegyrie?] unterschieden zu haben scheint.)

XXI.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Die Bedeutung der sensibel-sensoriellen Störungen bei Hysterie und Epilepsie und ihr Verhalten zu den Anfällen.

Von

Dr. **Rich. Richter**
in Berlin.

Die Erscheinungen im Gebiete der Sensibilität der Haut und der sensoriellen Functionen bei functionellen Erkrankungen des Centralnervensystems sind in den letzten Jahren wiederholt Gegenstand von Untersuchungen gewesen, ohne dass dieselben zu einer Einigung in der Auffassung von dem Grade, der Häufigkeit und dem diagnostischen Werthe der sensibel-sensoriellen Störungen geführt hätten.

Es dürfte daher der Mühe lohnen, durch Untersuchungen an einem grösseren Materiale zur Entscheidung dieser Fragen beizutragen.

Dementsprechend sind sämmtliche Hysterische und Epileptische, die im Verlauf des Jahres 1895 auf die Frauenabtheilung der psychiatrischen Klinik der Charité eingeliefert wurden, der Prüfung der Sensibilität und der sensoriellen Functionen, soweit sie dazu sich eigneten, von mir unterzogen worden.

Die Untersuchung umfasste im ganzen 128 Fälle: 71 Hysterische, 49 Epileptische und 8 Hystero-Epileptische.

Die leitenden Gesichtspunkte bei der Stellung der Diagnose waren folgende:

1. Epilepsie.

Die classische Form der Epilepsie, deren Anfälle durch Aufhebung des Bewusstseins, Pupillenstarre, Zungenbiss oder andere schwere Ver-

letzungen sich manifestiren — Argumente, die zum Theil die Anamnese schon diagnostisch mit Sicherheit verwerthen kann — war bei ungefähr einem Dritttheil dieser Kranken vertreten.

Für die Anfälle der rudimentären Epilepsie waren folgende Momente maassgebend. Plötzlich, ohne psychischen Anlass eintretende Bewusstseinstörung — die Dauer derselben ist ohne Belang —, Enuresis nocturna, nächtliche Schweissausbrüche, anfallsweise auftretende Neuralgien bei Ausschluss anderer Ursachen.

Diese Zustände bestanden in den übrigen Fällen, bis auf 8, die acute Psychosen betrafen, deren Zugehörigkeit zur Epilepsie anamnestisch festgestellt werden konnte.

2. Hysterie.

Die Anfälle bei Hysterie, die in den meisten Fällen die Anamnese oder die Beobachtung festzustellen in der Lage waren, gaben einzelne, sehr selten alle Phasen der „grossen Hysterie“ wieder.

3. Hystero-Epilepsie.

Als Hystero-Epileptische sind solche aufgefasst, die neben sicher nachgewiesenen Anfällen epileptischer Natur dauernd ein hysterisches Wesen zeigten.

Die **Methoden der Untersuchung** wichen von den gebräuchlichen nicht ab.

Die Sensibilität der Haut wurde mit dem Haarpinsel, der Nadel, cylindrischen Gefässen, die mit kaltem bezw. warmem Wasser gefüllt waren, geprüft.

Die Untersuchung erstreckte sich jedesmal, bei der Wiederholung wenn möglich im Anschluss an einen Anfall, auf die ganze Oberfläche des Körpers; sie schloss den Tast-, Schmerz- und Temperatursinn, unter besonderen Umständen noch den Druck- und Muskelsinn ein.

Die Grösse des Sehfeldes wurde mit Hülfe des in der psychiatrischen und Nervenklinik gebräuchlichen Perimeters mit 1 qcm grossen, weissen und farbigen — blauen, rothen und grünen — Feldern, die an einem Stiel befestigt mit der Hand geführt wurden, bestimmt.

Bei sämmtlichen Kranken wurde der ophthalmoskopische Befund durch Herrn Dr. **Albrandt** controlirt; Fälle mit Beeinträchtigung der Sehschärfe durch Myopie, Hornhautflecke etc. wurden von der Untersuchung zurückgestellt.

Der Gehörsinn wurde durch Abschätzung der Entfernung, in der das Ticken der Taschenuhr, der Ton der Stimmgabel, verglichen mit dem Ohr des Untersuchers wahrgenommen wurde, bestimmt.

Mit denselben Hülfsmitteln wurde die Kopfknochenleitung untersucht.

Zur Prüfung des Geschmacks dienten als Reagentien: eine Lösung von Chinin, Zucker, Kochsalz und Essig, des Geruchsinnes: Asa foetida, Valeriana, Ol. menth. pip. und Aq. amyg. amar.

Ergebnisse.

1. Hysterie. Bei der Hysterie bestandon irgend welche Sensibilitätsstörungen in 59 von 71 Fällen = 83 pCt., und zwar in Form von Hemihypästhesie (Herabsetzung aller Qualitäten und des Gehör-, Geruchs- und Geschmackssinnes einer Körperhälfte) 29 mal = 40,8 pCt. (20 mal links, 9 mal rechts), 24 mal = 33,8 pCt. als fleckweise Anästhesie, endlich in 6 Fällen = 8,4 pCt. als allgemeine Hypästhesie, bei der die Schmerzempfindung am meisten beeinträchtigt war.

Ein Fall hysterischer Astasie-Abasie von jahrelanger Dauer zeigte an den unteren Extremitäten, die bis zur Mitte der Oberschenkel anästhetisch waren und des Lagefühles ermangelten, perverse Temperaturempfindung, indem „kalt“ beständig als „warm“ empfunden, während für „warm“ die Empfindung beträchtlich herabgesetzt war.

Vollständige sensibel-sensorielle Hemianästhesie (Aufhebung aller Empfindungen auf einer Seite) konnte nur in einem Falle nachgewiesen werden (1).

2. Epilepsie. Bei der Epilepsie bestanden sensible Störungen in 31 von 49 Fällen = 63 pCt. und zwar in Form von Hemihypästhesie in 5 Fällen = 10,2 pCt. (3 mal links, 2 mal rechts), als fleckweise Anästhesie 20 mal = 40,6 pCt., endlich 6 mal = 12,2 pCt. als allgemeine Aufhebung der Schmerzempfindung mit Beeinträchtigung des Tast- und Temperatursinnes.

Der differential-diagnostische Werth der sensiblen Störungen bei beiden Psychosen und deren Verhalten zu den Anfällen ist weiter unten erörtert.

Die Störungen in den Functionen des Geschmacks, Geruchs, Gehörs sind unbeständig und entziehen sich oft dem objectiven Nachweise, oder erfahren, falls sie nicht deutlich ausgesprochen sind, in dem Bestreben sie hervorzukehren, von den Kranken leicht eine subjective Deutung, da leichte Unterschiede in der Schärfe der Wahrnehmung auch bei Gesunden vorkommen.

Es ist daher von einer zahlenmässigen Angabe über die Häufigkeit genannter Functionsstörungen Abstand genommen.

Die concentrische Gesichtsfeldeinengung (c. GFE.), die von allen hier in Betracht kommenden Störungen die eingehendste Berücksichti-

gung bisher gefunden hat, wird von den französischen Autoren (2) als ein Stigma der Hysterie, von Oppenheim (3) als „constantes Symptom der traumatischen Neurose" angesehen.

Mit Rücksicht auf diese ihr beigelegte Bedeutung ist als erste Aufgabe vorliegender Arbeit die diagnostische Verwendbarkeit der c. GFE. zu untersuchen betrachtet worden.

Die Gesichtsfeldgrösse ist am meisten geeignet zu beeinflussen das subjective Verhalten (4) der Kranken bei der Untersuchung. In der Würdigung und Berücksichtigung dieses Umstandes liegt vornehmlich die Erklärung für das von den bisherigen perimetrischen Befunden abweichende Ergebniss nachstehender Prüfungen.

Das Vorhandensein von psychischen und affectiven Anomalien bei Hysterie in Form von Reizbarkeit, Launenhaftigkeit, Unaufmerksamkeit, leichter Ermüdbarkeit, Unruhe etc., von allgemeinen nervösen Beschwerden wie Kopfdruck, Schwindel, Zittern, Flimmern, Nebelsehen (5) ist eine Erscheinung, die man im Verlaufe der (Hysterie, in etwas geringerer Häufigkeit auch bei Epilepsie) vielfach antrifft.

Unter solchen Umständen findet man nach Thomsen (6), Oppenheim (7), Wilbrand (8), König (9) u. A. so gut wie immer die c. GFE. Die Zunahme aller dieser Störungen vor bezw. nach den Anfällen hat nach denselben Autoren eine grössere Einengung des Gesichtsfeldes regelmässig zur Folge. Während mit dem Zurücktreten der Störungen nach den Anfällen bei Epilepsie das GF. wieder normale Weite annehme, sei die GFE. bei Hysterie eine dauernde, weil die Anfälle häufig seien und die Psyche „labil und reizbar (10)."

Die c. GFE. ist demnach, nach Annahme der erwähnten Autoren, eine Begleiterscheinung der genannten psychischen Anomalien. Meine Untersuchungen haben im Ganzen hiermit übereinstimmende Resultate geliefert, indem ich ebenfalls häufig beim Vorhandensein solcher Zustände die GFE. gefunden habe. Es hat sich aber weiter ergeben, dass unter solchen Umständen die Gesichtsfeldgrösse nicht etwa eine feststehende und gleichbleibende ist, sondern dass man durch entsprechende Beeinflussung der Patienten dieselbe wesentlich verändern kann.

Gelingt es nämlich durch psychische Einwirkung auf die Patientin bei der Untersuchung die genannten Störungen in den Hintergrund zu drängen, oder letztere zu dem Zeitpunkte vorzunehmen, wo diese Beschwerden wenig sich geltend machen, erreicht man es endlich, das Interesse der Patientin an dem Ausfall der Prüfung im Augenblicke wachzurufen, so zeigt das GF. in der grösseren Zahl von Fällen die normale oder annähernd normale Ausdehnung, während in einzelnen,

wie wir unten sehen werden, die Einengung forbestand. Es ist hierbei unwesentlich, ob zur Zeit sensible Störungen spec. in halbseitiger Form bestehen, oder nicht. Dieselben sind ohne Einfluss auf die Gesichtsfeldgrösse.

Dieses Verhalten des Gesichtsfeldes sei an nachstehenden Fällen beispielsweise gezeigt.

A. Hysterie.

I. Schu.., 18 Jahre, Hysterie. Dauer der Beobachtung vom 28. Januar bis 1. Juli (Tab. I. No. 1).

Vater Potator. Patientin hat angeblich von 6—12 Jahren an epileptischen Krämpfen mit Zungenbiss, unwillkürlichem Harnabgang gelitten. Seitdem frei von Anfällen. Juni 1894 wurde ein Sittlichkeitsattentat von dem betrunkenen Vater an ihr verübt; sie erhielt dabei einen Fusstritt gegen die rechte Seite. Seit dieser Zeit leidet sie an Anfällen, die anfangs täglich, später monatlich auftraten. Die Anfälle, eingeleitet durch Schmerzen in der rechten Seite gehen mit Bewusstseinstörung einher; sie schlägt mit den Händen um sich, nähert die Knie der Brust und ruft mit ängstlicher Stimme nach ihrer Mutter. Verletzungen sind nicht vorgekommen, Pat. wird nach einem Anfall eingeliefert.

1. Anfall 28. Januar. Sensibilität nach dem Anfall: Unvollständige Hypästhesia sin., besonders deutlich an den Streckseiten der Extremitäten. Fussrücken und -Sohle, Handrücken und Hohlhand bis zu den Basen der Grundphalangen frei.

Die Grenze der Hautstörung ist am Rumpfe fingerbreit von der Mittellinie entfernt, überschreitet letztere aber an der Stirn. Rechtsseitige Ovarie. Sensoriell: Geruch und Gehör links herabgesetzt.

GF. rechts normal, links sind die Grenzen für weiss 45°; 65° (innerer bezw. äusserer horizontaler Meridian) für blau beiderseits 45; 60.

Bei der Untersuchung der sehr ängstlichen Patientin stellt sich Flimmern, Farbensehen ein.

Nach mehreren Untersuchungen an den folgenden Tagen, in deren Verlauf Patientin ihre subjectiven Beschwerden überwinden lernt, zeigt auch links das GF. normale Ausdehnung für weiss und Farben, Reihenfolge der Farbenfelder normal.

Nach mehreren Anfällen von genanntem Verlauf — der letzte trat am 7. März auf — vertieft sich die Sensibilitätsstörung und nimmt die ganze linke Körperseite ein, so dass am Tage vor ihrer Entlassung folgender Befund erhoben wurde: Linksseitige Herabsetzung aller Empfindungsqualitäten beträchtlichen Grades, tiefe Nadelstiche rufen keine Schmerzäusserung hervor. Conjunctivalreflex fehlt links, Cornealreflex links herabgesetzt. Muskelsinn fehlt links, Geruch- und Gehörsinn links sehr vermindert. GF. beiderseits normal; Patientin ist aufmerksam, interessirt, ermüdet aber leicht, so dass die Untersuchung mit kurzen Pausen geführt werden muss.

Der psychische Zustand zeigt keine wesentliche Besserung.

II. Hüb..., 15 Jahre, Hysterie (Tab. I. No. 2). Beobachtung 22. Mai bis 21. August.

Vater Potator. Patientin war in der letzten Zeit groben Belästigungen seitens ihres Vaters ausgesetzt. Sie leidet seitdem an vorübergehenden Angst- und Erregungszuständen. Sie verkennt in einem solchen ihre Umgebung, erscheint verwirrt, sieht u. a. ihren Vater in drohender Haltung vor sich stehen und hört ihren Namen rufen. „Die Verwirrung habe immer zugenommen, bis sie die Stimme gehört habe."

Im Intervall werden die Sinnestäuschungen regelmässig corrigirt.

In einem solchen Zustande wurde sie eingeliefert.

24. Mai. Hypalgesia dextra, besonders deutlich an den Extremitäten. Schleimhäute und Gesicht nicht betheiligt. Herabsetzung des Geruches auf derselben Seite.

GF. beiderseits normal; Patientin ist sehr aufmerksam und gespannt. Bei sofortiger Wiederholung ruft die eingetretene Ermüdung eine GFE. hervor (GF. rechts 35; 70, links 40; 70).

26. Mai. Die Sensibilitätsstörung ist geschwunden, sonst unverändert.

Eintritt der ersten Menstruation ohne psychische Alteration.

31. Mai. Erregungszustand mit folgenden Visionen.

Letztere können durch Druck auf die Bulbi jederzeit künstlich hervorgerufen werden.

Das GF. erweist sich nach mehreren mit kurzen Unterbrechungen vorgenommenen Untersuchungen von ganz normaler Grösse. Patientin ist dabei sehr entgegenkommend, weiss ihre Unruhe zu bezwingen.

Andeutung einer Hypalgesia dextra mit Einschluss der Schleimhäute.

In der Folgezeit wiederholen sich diese Zustände bei gleichbleibendem Befund.

5. August. Hysterischer Anfall mit Jactationen, Bogenbildung, Delirien.

Sensibilität ist normal.

Das GF. zeigt, indem es der Patientin gelingt die bestehenden nervösen Einflüsse zu überwinden, normale Ausdehnung.

7. August. Hysterischer Anfall mit folgendem Angstdelir. Patientin ist tief verstört. Sens.-sensoriell: Keine Störung.

Es gelingt die Patientin zu fixiren und ein normales GF. zu erhalten.

III. Paa...., 23 Jahre, Hysterie (Tab. I. No. 3). Beobachtung 16. August bis 22. August.

Ein Bruder leidet an Somnambulismus. Patientin leidet seit dem 15. Jahre in Folge eines, aus Anlass eines Rattenbisses erlittenen Schrecks an Anfällen, die mit einem Druckgefühl auf der Brust beginnen. Sie hat sich dabei wiederholt auf die Lippen gebissen.

Seit einer Entbindung vor 2 Jahren nahmen die Anfälle zu.

Status: Patientin ist verwirrt, zeitlich und örtlich unorientirt, macht einen sehr scheuen und ängstlichen Eindruck.

18. August. Patientin hat einen Anfall, bei dem sie hinfiel, mit Händen und Füssen um sich schlug und am Boden sich fortwälzte.

Aufgerichtet sitzt sie zunächst ruhig da, springt dann mit einem heftigen Schrei auf, flüchtet in die Ecke des Zimmers, starrt entsetzt auf den Boden, wo sie Bären und Ratten sieht.

Durch Druck auf die Bulbi oder andere Körperstellen, wie Glabella, Ovarium etc. gelingt es leicht die Anfälle in allen ihren Stadien hervorzurufen.

Durch Ablenken ihrer Aufmerksamkeit, Beruhigen etc. wird es möglich sie vorübergehend so zu fixiren, dass sie — in ihrem verwirrten Zustand — ein normales GF. beiderseits zeigt.

Sensibilität: Aufhebung der Schmerzempfindung an der gesammten Oberfläche des Körpers mit Ausnahme der Lippenschleimhäute. Lidreflexe fehlen, Cornealreflexe abgeschwächt. Die anderen Qualitäten scheinen, so weit eine Prüfung möglich, herabgesetzt zu sein.

Ein gleiches Verhalten des GF. habe ich, wie in Tabelle I näher ausgeführt, bei 44 unter 71 Hysterischen feststellen können. Von den übrig bleibenden 27 sind 3 auszuschalten; sie betrafen Patientinnen, von denen 2 (Tab. I. No. 45 und 46) bettlägerig waren; die 3. (No. 47) hatte eine Cataract-Operation durchgemacht.

Bei den übrigen 24 (Tab. I. No. 48—71) führte die perimetrische Untersuchung trotz aller Bemühungen und wiederholter Versuche zu keinem einwandsfreien Ergebniss, weil die bei denselben bestehenden psychischen — und Stimmungsanomalien — Willensschwäche, Apathie, Angst, Launenhaftigkeit — und subjectiven Beschwerden als störende Momente bei der Untersuchung nicht ausgeschaltet werden konnten. So weit bei dieser Gruppe von Kranken Grenzen des Gesichtsfeldes bestimmt werden konnten, zeigten sie sich allerdings mehr oder weniger stark eingeengt.

B. Epilepsie.

IV. Bar....., 20 Jahre, Epilepsie (Tab. II. No. 6). Beobachtung 14. Juni bis 25. October.

Bruder des Vaters ist geisteskrank.

Patientin leidet, seitdem sie im vorigen Jahre einen schweren Typhus überstanden, an Schwindelanfällen mit plötzlich eintretendem, kurz dauernden Bewusstseinsverlust.

Daneben treten Krampfanfälle auf, in denen sie sich öfters die Zunge zerbissen und andere Verletzungen durch Niederstürzen erlitten hat.

Sensibel-sensorielle Störungen fehlen.

18. Juni. Ein Anfall mit Zuckungen, Cyanose, aufgehobenem Bewusstsein, Pupillenstarre. Leichte Herabsetzung der Schmerzempfindung an den distalen Enden der Extremitäten, links ausgesprochener als rechts. GF.

normal. Die sensible Störung nahm in den folgenden Tagen ab und verschwand.

28. Juni. Anfall mit Pupillenstarre.

Erscheint nach demselben verwirrt, schwer besinnlich. GF. normal. Es bedarf einer bedeutenden Willensanstrengung seitens der Patientin, um die Beschwerden — Nebelsehen, Flimmern, Unruhe — zu unterdrücken. Ohne diese Leistung zeigt sich das GF. eingeengt rechts 30; 60, links 30; 50. Sensibilität normal.

9. Juli. Epileptischer Anfall.

Hypalgesia sinistra, Corneal-Conjunctivalreflex links herabgesetzt.

GF. normal, unter denselben Bedingungen. Die Sensibilitätsstörung ist nach einigen Tagen nur am linken Handrücken, und an der Rückseite des linken Unterarmes nachweisbar.

14. Juli. 2 epileptische Anfälle.

15. Juli. Hypalgesie an allen Extremitäten, Rumpf frei. Perimetrische Untersuchung ist nicht ausführbar. In den nächsten Tagen verschwinden die sensiblen Störungen.

31. Juli. 2 epileptische Anfälle.

Hypalgesie an den Streckseiten der Extremitäten. Patientin klagt über Taubsein an Händen und Füssen, das sie jedesmal nach den Anfällen verspüre. GF. normal; es gelingt nach wiederholten Versuchen mit grosser Mühe Patientin zu fixiren.

Die Sensibilitätsstörung bestand noch am 2. Tag nach dem Anfall. Zunehmende Gereiztheit und Unverträglichkeit der Patientin zwang mich die Sensibilitäts- und GF.-Prüfungen einzustellen.

Ein analoges Verhalten zeigten unter der Gesammtzahl der 49 untersuchten epileptisch Kranken — wie Tabelle II zeigt — 37. Von diesen entfielen auf die motorische Epilepsie 11 (No. 1—11), 18 gehörten der rudimentären Epilepsie (No. 18—35) an, die übrigen 8 betrafen epileptische Psychosen (No. 42—49), die übrigen 12 (6 Fälle von rud. Epil., 6 von mot. Epil.), bei denen trotz wiederholter Prüfungen ein GF. von normaler Ausdehnung nicht gefunden wurde, ermangelten der Aufmerksamkeit, die die perimetrische Untersuchung erfordert. Zum Theil erwiesen sie sich dement und apathisch (No. 11—17), zum Theil waren sie störrisch und abweisend (No. 36—41).

C. Hystero-Epilepsie.

V. Cle..., 20 Jahre, Hystero-Epilepsie (Tab. III. No. 1). 19. Juni bis 13. Juli.

Angeblich keine Heredität.

Patientin litt im 13. Jahre an Chorea minor; seit ungefähr derselben Zeit an Krämpfen mit Zungenbiss und unwillkürlichem Harnabgang. In den hier beobachteten Anfällen sinkt sie vom Sitze, wird steif am ganzen Körper, dann

beschreibt sie einen Bogen. Pupillenreaction erhalten, Gesichtsfarbe nicht verändert. Nachher erscheint sie verwirrt, verkennt Personen und steht offenbar unter dem Einfluss von Hallucinationen.

Sensibel-sensorielle Störungen fehlen.

21. Juni. Hysterischer Anfall von genanntem Verlauf.

GF. (nach 1 Stunde) rechts 50; 85, links 50; 80. Normale Aufeinanderfolge der Farben.

Farbenfelder entsprechend enger.

Patientin ist schwer zu fixiren.

Sensibilität: normal.

22. Juni. GF. normal.

26. Juni. Mehrere hysterische Anfälle am Morgen.

Das GF. zeigt bei besserem Entgegenkommen der Patientin, indem sie sich beherrscht, normale Ausdehnung.

Sensibilität: normal.

11. Juli. 4 hysterische Anfälle.

GF. 10° unter der Norm. Patientin nur mit Mühe und kurze Zeit zu fixiren.

Die Reaction des GF.'s auf die Anfälle, die noch öfters auftraten, ist hiernach eine Folge vorherrschender subjectiver, psychischer und nervöser Beschwerden, die durch die Anfälle eine Zunahme erfuhren und dann, wenn sie von der Patientin nicht überwunden wurden, ihre Aufmerksamkeit bei der Untersuchung trübten und damit die Gesichtsfeldgrösse beeinträchtigen mussten.

Gelang es der Patientin dieselben zu unterdrücken, so zeigte das GF., auch nach dem Anfall, die normale Grösse.

Ein gleiches Verhalten bezüglich des GF.'s zeigten von den neun untersuchten Hystero-Epileptischen 7 (Tab. III. No. 1—8).

Eine Patientin (No. 2) war bettlägerig, die andere (No. 5) wegen ihres Eigensinns unzugänglich.

Die vorstehend mitgetheilten Beobachtungen über das Verhalten des GF.'s bei Hysterischen und Epileptischen führen dazu, die c. GFE. als eine Ausdruckserscheinung psychischer oder nervöser Beschwerden aufzufassen, welche das Sehfeld beeinträchtigen, wenn die Kranken widerstandslos sich ihnen hingeben, dasselbe dagegen in normaler Weite hervortreten lassen, wenn sie durch eine — mehr oder weniger grosse — Willensanstrengung in den Hintergrund gedrängt werden.

Ein solches Verhalten des GF.'s, dessen Grösse von dem augenblicklichen subjectiven Verhalten der Pat. bei der Untersuchung abhängt, ist nach meinen Untersuchungen bei den Hysterischen und Epileptischen die Regel.

Zu den störenden Momenten sind gelegentlich auch eine auffallende Demenz und Apathie zu rechnen, die, wenn sie bei der Prüfung nicht

ausgeschaltet werden können, bei der Beurtheilung der GFgrösse in Rechnung gezogen werden müssen.

Analog dem Verhalten des GF.'s bei den Hysterischen und Epileptischen gelingt es auch, bei Melancholischen — in 5 Fällen einfacher Melancholie konnte der Nachweis geführt werden (Tab. IV) — bei denen GFE ein regelmässiger Befund nach Thomsen u. A. ist, in günstigen Augenblicken, in denen eine psychische Beeinflussung sich geltend machen konnte, wo die Klagen verstummen, der Affekt sich hebt, und das Interesse wiederkehrt, ein GF von normaler oder annähernd normalur Ausdehnung zu erhalten.

Unter anderen Voraussetzungen war dasselbe immer eingeengt; die Einengung schwankte, wie Tabelle IV zeigt, zwischen 30—65 bezw. 35—80° für weiss (innerer bezw. äusserer horizontaler Meridian). Das GF. zeigt also auch hier seine Abhängigkeit von dem momentanen subjectiven Verhalten.

So kann also eine etwaige GFE. auf objective Geltung und diagnostische Verwerthung erst Anspruch machen, wenn die Untersuchung unter Bedingungen stattfindet, die der Nachweis eines normalen GF.'s zur Voraussetzung hat.

Nach vorliegenden Untersuchungen muss die reelle, d. h. unabhängig von dem momentanen psychischen Verhalten der Patientinnen nachgewiesene c. GFE. eine sehr seltene Erscheinung sein. Unter der grossen Zahl der Kranken fand sich kein eindeutiger Fall.

In vielen Fällen zeigte das GF., das nach den ersten Untersuchungen eingeschränkt zu sein schien, erst im weiteren Verlaufe derselben nach Ausschaltung aller störenden Einflüsse und unter sorgsamer Rücksichtnahme auf den psychischen Zustand der Kranken, die normale Ausdehnung, in anderen dagegen, in denen die gefundene und immer wiederkehrende Einengung bei Unzuverlässigkeit, Unaufmerksamkeit, Theilnahmlosigkeit, Demenz etc. der Kranken angetroffen wurde, konnte die Annahme einer reellen GFE. überhaupt nicht in Frage kommen.

Dem subjectiven Verhalten der Patientin kann bei der perimetrischen Untersuchung nicht sorgsam genug Rechnung getragen werden, um Irrthümer in der Deutung der c. GFE. auszuschliessen.

Auch in Fällen, in denen für die gefundene c. GFE. das subjective Verhalten der Kranken augenscheinlich verantwortlich gemacht werden kann, ist eine Wiederholung der Prüfungen unter Beobachtung aller Cautelen erforderlich, bevor der Nachweis einer reellen GFE. erbracht ist.

Unter strenger Beachtung und Aufrechterhaltung dieser Forderung erreicht das GF. in den meisten Fällen seine normale Grösse und die objectiv nachgewiesene, die reelle c. GFE. wird zu einer sehr seltenen Erscheinung.

An nachstehendem Fall sei diese Erscheinung des Gesichtsfeldes näher ausgeführt.

VI. Ex..., 21 Jahre, Hysterie (Tab. I. No. 33). Beobachtung 2. Februar bis 20. April.

Die Mutter der Patientin verunglückte in einem Krampfanfall.

Patientin leidet seit der 1. Menstruation an Anfällen mit vorherrschend menstrualem Typus. In denselben, deren Kommen sie Tage vorher an einer sie befallenden Unruhe und Angst merken will, ist sie bewusstlos. Spuren stattgehabter Verletzungen fehlen. Nach dem Anfall antwortet sie auf laute Fragen „verkehrte Sachen".

Patientin wird nach einem Anfall eingeliefert.

3. Februar. Sens.: Analgesie der gesammten Körperoberfläche und der Schleimhäute mit Ausnahme der linken Brusthälfte.

Sensorielle Functionen links herabgesetzt. Bei dem störrischen und abweisenden Wesen der Patientin führt die Prüfung des GF's. zu keinem Ziel.

10. Februar. Psychisch etwas freier; sehr launisch GF. rechts 45; 75, links 37; 68, blau rechts 35; 70, links 30, 70; roth rechts 35; 70, links 30; 75; grün rechts 20; 35, links 25; 35. Flimmern und Nebelsehen. Sens.: Analgesie wie früher, mit Ausnahme der linken Brust- und Rückenhälfte.

18. Februar. Ein Anfall, in dem sie bei gestörtem Bewusstsein zuerst steif ist an allen Gliedern, dann mit den unteren Extremitäten heftige stossende Bewegungen ausführt. Schaum mit Blut untermischt tritt vor den Mund. Pupillenreaction erhalten. Patientin reagirt auf keine Frage. Nach dem Anfall ist sie sehr gereizt und verstimmt. Verletzungen nirgends nachweisbar. Sens.: unverändert.

21. Februar. Ein Anfall vom genannten Verlauf, GF.-Prüfung nicht ausführbar. In dem psychischen Verhalten der Patientin tritt die Neigung zum Lügen und Uebertreiben hervor.

15. März. Ein Anfall.

Sens.: unverändert.

17. März. Patientin zeigt ein unmotivirt heiteres, ausgelassenes Wesen.

GF. rechts 45; 80, links 40; 70. Die Grenzen für „blau" 40; 65 beiderseits fallen mit denen für „roth" fast zusammen; grün rechts 30; 35, links 25; 45.

Sens.: unverändert.

26./27. März. Je ein Anfall mit folgender psychischer Depression.

29. März. Sehr heiter gestimmt.

GF. rechts 35; 35, links 30; 45. Wegen ihrer Unruhe ist Patientin schwer zu fixiren.

Sens.: unverändert, rechtsseitige Geschmacksabstumpfung.

9. April. Die Anfälle hören auf.

Sens.: normal. Geschmack links stumpfer. GF. rechts 25; 40, links 35; 60. Patientin ist in unmotivirt sehr heiterer Stimmung.

15. April. GF. rechts 30; 70, links 30; 55. Farbenfelder entsprechend enger. Psychisch: fast unverändert.

Sensib.: normal. Entlassen am 20. April.

Nach einem Strangulationsversuche als Polizeigefangene wurde sie am 31. Juli wieder eingeliefert.

Status: Gesicht stark cyanotisch.

Am Halse eine Strangulationsmarke. Ausgedehnte conjunctivale Blutergüsse beiderseits. Pupillen weit, reagiren auf Licht. Patientin ist reactionslos, tief benommen.

Ein Krampfanfall nach dem Suicidium ist nicht festgestellt.

3. August. Die Bewusstseinsstörung lässt allmälig nach. Patientin ist frei und giebt Auskunft.

Es besteht Amnesie für den Suicidalversuch bis zum zweiten Tage nach demselben.

6. August. Sens.: Herabsetzung der Schmerzempfindung an beiden oberen Extremitäten, Kopf und Hals mit Einschluss der Schleimhäute.

GF. normal, Patientin ist ruhig und aufmerksam, interessirt. Subjective Störungen treten nicht hervor.

Sensoriell: normal.

12. August. Hypalgesie des Kopfes und der Schleimhäute. Lidreflex herabgesetzt.

GF. normal.

Der Umstand, dass jetzt bei ruhigem, aufmerksamem Verhalten der Patientin die Untersuchung ein normales GF. ergab, ohne dass der Gesammtzustand eine Besserung zeigte, führt dazu, die früher bei der Patientin constatirte c. GFE. als eine Folgeerscheinung nervöser oder psychischer Beschwerden anzusehen, deren Ueberwindung zur Zeit der ersten Prüfung nicht gelungen war.

Der weitere Verlauf rechtfertigt diese Annahme.

Seit dem 14. August nämlich tritt der hysterische Zug ihres Charakters wieder in den Vordergrund. Sie ist launisch und sehr störrisch. Bei der Untersuchung zeigt sich das GF. wieder erheblich eingeengt. GF. rechts 30; 60, links 35; 50, blau rechts 35; 50, links 35; 60, roth rechts 35; 60, links 30; 60, grün rechts 32; 35, links 28; 35.

Wie im Vorstehenden, so ist in manchen anderen Fällen an den Nachweis der reellen GFE. die Bedingung geknüpft, die Prüfungen so oft zu wiederholen, bis jeder Zweifel an die volle Aufmerksamkeit der Patientin bei der Untersuchung und die Abwesenheit aller störenden Momente ausgeschlossen ist. Nur unter dieser Voraussetzung kann der Nachweis einer wirklichen, vom subjectiven Verhalten der Patientin unabhängig bestehenden c. GFE. erbracht werden.

Dieser Nachweis konnte, wie schon erwähnt, in den vorliegenden Fällen von Hysterie und Epilepsie nicht geführt werden.

Die c. GFE., die man bei Hysterischen und Epileptischen, vorzüglich im Anschluss an Anfälle, findet, ist demnach auf subjective, nervöse oder psychische Störungen der Kranken zurückzuführen. Sie kann als objectives Symptom, das auf Vorgänge in der Netzhaut oder der Gehirnrinde bezogen ist, um so weniger angesehen werden, als man es in der Regel erreicht sie durch entsprechende Beeinflussung der Kranken zum Schwinden zu bringen.

Die anderen GF.-Anomalien, wie Förster'scher Verschiebungstypus (12), Wilbrand'scher Ermüdungstypus (13), Dyschromatopsie und Achromatopsie können ebenfalls keine objective Geltung für die Hysterie oder Epilepsie beanspruchen.

Der Verschiebungstypus, der bedeutet, dass das von der Peripherie zum Centrum ins GF. hineingeführte Führungsobject weiter peripherwärts gesehen wird als in umgekehrter Richtung, kommt nach Peters (14) auch bei Gesunden vor.

Der Ermüdungstypus, bei dem durch systematisches Hin- und Herführen des Objectes allmählich ein „minimales" GF. erzielt wird, kann bei nervöser und reizbarer Schwäche der Patientin im Verlauf der Untersuchung eine GFE. vortäuschen.

Diese Erscheinung findet sich besonders bei der traumatischen Hysterie (15), bei der das GF. sehr schwankende Grösse zeigt (Tab. I. No. 12, 58, 59).

Die Beobachtung Schieles (16), nach der durch systematische Ermüdung einer Gesichtshälfte die homogene Hälfte des anderen Auges eingeengt wird, haben meine darauf gerichteten Versuche nicht bestätigen können.

Eine andere Form der Ermüdung ist nach Wilbrand das oscillirende GF., „wo das Object streckenweise verschwindet und wieder auftaucht."

Diese Art ist nach meinen Untersuchungen relativ selten[1]).

---

1) Anmerkung: Nach Abschluss der Untersuchungen bin ich noch in der Lage auf die Stellungnahme Schmidt-Rimpler's zur Gesichtsfeldeinengung hinzuweisen, die vorstehend mitgetheilten Ergebnissen eine wesentliche Stütze verleiht.

In seinem Vortrage in der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck vom September 1895 „Ueber Gesichtsfeldeinengung und Gesichtsfeldermüdung mit Berücksichtigung der Simulation" sagt Schmidt-Rimpler (Neur. Centr. Bl. 95. Ref.) — „aus verschiedenen Gründen er-

Was die Aenderung in der Reihenfolge der Wahrnehmung der Farben im Gesichtsfeld betrifft, in der Charcot (17) ein für Hysterie characteristisches Symptom gelegentlich sieht, so ergeben die Ergebnisse meiner Gesichtsfeldaufnahmen, die in jedem Falle auch mit den Farben- — blauen, rothen und grünen — Feldern gemacht wurden, dass die Patientinnen die Farben im GF. meistens in unveränderter Reihenfolge wahrnehmen.

In manchen Fällen fielen die Grenzen der blauen und rothen Felder zusammen, in anderen wurde bei einem Winkel von 70—80° „roth" für „gelb" gehalten.

Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass die Verschiebung der Farbenfelder ein keineswegs constantes Vorkommen bei einem und demselben Falle ist.

Bald nimmt „roth" die grösste Ausdehnung ein, bald fällt dessen Grenze mit „blau" zusammen.

Im anderen Falle nähern sich die Grenzen für „roth" und „grün"; gelegentlich tritt „grün" zwischen „blau" und „roth".

Allen diesen Erscheinungsreihen ist eine besondere Bedeutung nicht beizulegen.

Vorübergehender Verwechslung von Farben begegnet man oft bei Kranken, die beim Fixiren des Mittelpunktes des Perimeters leicht er-

---

scheint die Annahme, dass es sich hier um eine Ermüdung der Netzhaut handele, ausgeschlossen; es ist einzig und allein die Aufmerksamkeit, die in Betracht kommt —, durch eine energische Forderung, Acht zu geben, erreichte Voges stets die Erweiterung des eingeengten Gesichtsfeldes auf die ursprüngliche Grenze. Dass nervöse und körperliche Schwächezustände (z. B. selbst die als Folge einer durchcommersirten Nacht) hierbei von Bedeutung sein können, ist verständlich und faktisch erwiesen. Aber dessen ungeachtet wird doch für diese Affectionen das Ermüdungsgesichtsfeld nicht als ein objectives Symptom hingestellt werden können. —

Anders verhält es sich mit der concentrischen Gesichtsfeldeinengung, die ohne vorhergegangene Ermüdung wirklich besteht. Ohne sonstige pathologische Veränderung im Auge kann sie in sehr seltenen Fällen bei der sog. traumatischen Neurose vorkommen. Da sie aber oft simulirt wird, wie von den ophthalmologischen Arbeiten der letzten Zeit hinreichend festgestellt ist, so bedarf es mannigfach vergleichender Messungen, um ein reelles Vorhandensein zu constatiren.

Nur wenn eine objectiv bestehende Gesichtsfeldeinengung nachzuweisen ist, kann auch von einem objectiven Symptom der traumatischen Neurose bezw. traumatischen Hysterie die Rede sein.

Und hierauf dürfte in Zukunft besonderes Gewicht zu legen sein."

müden; nach einer kurzen Erholung pflegt die Dyschromatopsie zu schwinden.

Achromatopsie fand sich in keinem Falle.

Ueber die Beziehungen der sensoriellen Anästhesie der Specialsinne zu der Haut- bezw. Schleimhautanästhesie bei Hysterie sagt Féré (18): „Il est un fait, que la sensibilité générale de l'oeil, la sensibilité de la conjunctive et de la cornée est en rapport avec la sensibilité spéciale de l'organe."

Die sensorische Anästhesie des Auges — GFE., Verlust der Farbenwahrnehmungen — entspricht nach dem Autor graduell der Ausbreitung der Anästhesie seiner Schleimhäute. So bedinge die Unempfindlichkeit der Cornea und Conjunctiva eine GFE. und complete Achromatopsie.

Dasselbe gelte auch für die anderen Sinne.

Schon ein Theil der angeführten Fälle zeigt zur Genüge, dass von dieser wechselseitigen Beziehung als einem „rapport constant" nicht die Rede sein kann.

Es ist nicht zulässig, wie auch Lichtwitz (19) bemerkt, aus einer Sensibilitätsstörung eines Sinnesorganes auf dessen sensorielle Anästhesie zu schliessen.

Was die Sensibilitätsstörungen bei Hysterie und Epilepsie betrifft, so ist herrvorzuheben, dass die Form der Ausbreitung derselben über den Körper an sich nicht characteristisch für eine der beiden Psychosen ist.

Die Hemianästhesie ist nicht allein auf Epileptische beschränkt, deren hervortretende Demenz und Gemüthsabstumpfung kaum einen Zweifel an der Diagnose gegenüber der Hysterie aufkommen lassen, wie die Fälle von Thomsen, Oppenheim (20) u. A. zeigen. sondern dieselbe findet sich auch bei geistig intacten Epileptischen.

Unter den 49 Epileptischen wurde, wie eingangs erwähnt, 5 mal eine halbseitige Empfindungsstörung angetroffen.

In Anbetracht des seltenen Vorkommens der halbseitigen Hautstörung bei epileptisch Kranken, die keine der Hysterie eigenthümlichen Merkmale aufwiesen, dürften von den fünf beobachteten einige einer Wiedergabe werth scheinen.

VII. Micha...., 25 Jahre, Epilepsie (Tab. II. No. 10). 7. August bis 3. December.

Heredität. Patientin litt als Kind an Ohnmachtsanfällen. Die jetzigen Anfälle datiren seit einem Unfall, den sie vor 10 Wochen erlitten. Sie stürzte damals eine Treppe hinab, erlitt Verletzungen am Kopfe und war bewusstlos.

Die Anfälle verlaufen mit völligem Bewusstseinsverlust.

Narben nicht sichtbar. Stimmung gleichmässig, ohne Affect. Sensibel-sensorielle Hemihypästhesia sinistra, nur die Gesichtsfeldprüfung ist nicht ausführbar.

10. August. Ein Anfall in der Nacht mit Zungenbiss und unwillkürlichem Harnabgang.

11. August. Abends ein Anfall mit folgender Verwirrtheit, die am anderen Morgen noch bemerkbar ist. In der Nacht hat sie mehrmals Versuche gemacht sich zu erwürgen.

Sensibel: unverändert.

GF. rechts 60 ; 80, für blau 50 ; 75, für roth 30 ; 70 (links Myopie).

Im Laufe der Untersuchung, die bei der Benommenheit der Patientin und des sich bald einstellenden Flimmerns, Thränens, Farbensehens wegen schwer durchzuführen, erweiterte sich das GF. rechts bis zu 6° unter der Norm.

Mehrere Anfälle in den folgenden Tagen.

18. August. Ein Anfall gegen Mittag.

19. August. Unter besseren Aufnahmebedingungen zeigt das GF. rechts normale Ausdehnung.

Die sensibel-sensorielle Störung ist im übrigen unverändert.

Psychisch ist Patientin zurückhaltend, dauernd gedrückter Stimmung; nicht dement.

VIII. Schäl...., 18 Jahre, Epilepsie (Tab. II. No. 11). 13. Juli bis 29. September.

Patientin leidet seit 2 Jahren an Anfällen. Dieselben beginnen mit einem Schmerzgefühl im Magen und mit Kopfschmerzen, sie wird dann bewusstlos, fällt um und hat sich wiederholt Verletzungen zugezogen.

Zungennarben nicht sichtbar.

In Folge ärztlicher Behandlung blieben die Anfälle ein Jahr aus, um im Juli wieder — fast täglich — einzusetzen.

13.—18. Juli. Täglich mehrere Anfälle, in denen sie plötzlich umfällt, in den oberen Extremitäten clonische Zuckungen zeigt. Gesichtsfarbe wird blass. Pupillenreaction erhalten.

18. Juli. Sens.: Complete Analgesie der gesammten Körperoberfläche. Verminderung des Cornealreflexes. Schleimhäute hypalgetisch. GF. rechts 50; 65, links Myopie.

Ihre gedrückte Stimmung, Gleichgültigkeit erschweren die Aufnahme.

Nach Untersuchung des linken Auges zeigt bei Wiederholung das zuerst untersuchte rechte in Folge raschen Ermüdens eine grössere Einengung wie zuvor.

In der Folgezeit täglich ein Anfall. Die Analgesie nimmt an Intensität ab.

5. August. Ein Anfall in der Nacht.

6. August. Herabsetzung der Schmerzempfindung, links deutlicher als rechts. Auch die anderen Qualitäten sind links stumpfer.

7. August. Sensibel-sensorielle Hemihypästhesia sin. von beträchtlicher Tiefe.

GF. rechts 5° unter der Norm.

Das linke Auge myopisch und schwachsichtig, Sitz vieler Beschwerden, ist kaum zu prüfen.

GF. links 45; 50, sinkt bei Wiederholung auf 20; 30. Dyschromatopsie.

In den folgenden Wochen treten die Anfälle gehäufter auf, so dass Patientin zu Bette liegt. Einige, immer von demselben Verlauf, gehen mit Harnabgang einher.

Die sensible Störung blieb unverändert. Psychisch ist Patientin sehr mürrisch; nicht dement.

In beiden Fällen war die Hemihypästhesie dauernd.

Bei dem häufigen Vorkommen der halbseitigen Gefühlsstörung bei Hysterie ist es von Wichtigkeit hervorzuheben, dass dieser Anomalie eine differential-diagnostische Bedeutung gegenüber der Epilepsie a priori nicht zukommt.

Die bei der Alkohol-Epilepsie nicht selten anzutreffende gleichartige sensible Störung wird hierdurch nicht berührt.

Das Fehlen oder Vorhandensein sensibler Störungen bei Hysterie ist, wie hinlänglich bekannt, kein sicherer Massstab für die Beurtheilung des Grades der psychischen Erkrankung.

In den schwersten Fällen können Anästhesien vermisst werden.

Bemerkenswerth ist, dass auch in den Fällen von Hysterie sensible Störungen ganz fehlen können, in denen die Anfälle durch Reizung „hysterogener Zonen" ausgelöst werden.

Typisch für ein solches, übrigens seltenes Vorkommniss ist unter mehreren anderen folgender Fall.

IX. Hag.., 16 Jahre, Hysterie (Tab. I. No. 59). 28. Januar bis 13. März.

Vater war Tabiker. Patientin leidet seit ihrer frühsten Jugend an Schwindel- und Ohnmachtsanfällen.

Jetzige Erkrankung kam durch eine gewaltige Erregung, in die sie der Anblick der Leichen ihrer auf gewaltsamem Wege ums Leben gekommenen Schwester und deren Kinder versetzt hatte. am 11. Januar zum Ausbruch.

Sie bekam einen Anfall, fing an zu toben und wurde bewusstlos fortgetragen.

Seitdem wird sie täglich von Anfällen befallen, in denen ihre todte Schwester mit den Kindern „auf der Schlachtbank liegend" vor ihren Augen steht, so wie sie sie zum ersten Male gesehen.

28. Januar. Der Hinweis allein auf jenes Ereigniss, oder der Druck auf eine beliebige Körperstelle löst die Anfälle aus. Dieselben beginnen mit clonischen Zuckungen in den oberen Extremitäten. Sie beschreibt einen Bogen,

richtet sich auf, wobei ihre Züge den Eindruck des Entsetzens wiedergeben; dann ruft sie mit ängstlicher Stimme nach ihrer Schwester.

Gewöhnlich folgen mehrere Anfälle auf einander, die durch Druck auf eine — besonders empfindliche — Körperstelle verstärkt, dagegen nicht unterbrochen werden können.

In den ersten Tagen bestand Mutismus, Zustand von Abasie-Astasie.

Die Sensibilität ist dauernd normal.

Die GF.-Prüfung führt wegen der Unmöglichkeit die Patientin gehörig zu fixiren, zu keinem Resultat.

Das Verhalten der Sensibilität zu den Anfällen bei der Hysterie formulirt Jolly (21) in seiner bekannten Monographie über Hysterie folgendermaassen: — „Richtig ist, dass die Anästhesie der Haut und der tiefer gelegenen Theile am häufigsten nach hysterischen Anfällen auftritt und dass sie in der Regel, wenn sie in der anfallsfreien Zeit abgenommen, durch einen neuen Anfall wieder verstärkt wird. Ebenso kann auch ausgedehnte und lange bestehende Anästhesie durch einen neuen Anfall zum Verschwinden gebracht werden, oder andere Körpertheile befallen."

Ein gesetzmässiges Auftreten von Sensibilitätsstörungen nach den Anfällen haben auch meine Untersuchungen nicht bestätigen können. Es kann nur betont werden, dass nach einem oder mehreren Anfällen, wenn sie eine merkliche Verschlimmerung des Allgemeinzustandes zur Folgen hatten, Anästhesien auftraten, bezw. bestehende sich vertieften.

Dieses Verhalten steht mit den Ergebnissen von Thomsen und Oppenheim im Einklang, nach denen „die Erkrankung im sensibelsensorischen Apparat mit der Verschlimmerung und Besserung des Allgemeinbefindens an- und abschwillt."

Ein Verschwinden von Sensibilitätsstörungen nach den Anfällen wurde nur selten gesehen, konnte dagegen mit Hebung des Allgemeinzustandes in zahlreichen Fällen constatirt werden.

In einigen Fällen verschwanden sehr ausgebreitete, lange bestehende Anästhesien nach dem Ueberstehen körperlicher Krankheiten.

Schwieriger hält es das Verhalten der Sensibilität zu den Anfällen bei Epilepsie zu bestimmen.

Nach epileptischen Insulten auftretende Anästhesien sind unbeständig und den Nachweis derselben erschwert noch der Umstand, dass die Untersuchung erst nach einer gewissen, dem Ablauf der Bewusstseinstörung entsprechend langen Zeit mit Sicherheit vorgenommen werden kann. So täuschen Zustände von Verwirrtheit und Benommenheit leicht Sensibilitätsdefecte vor.

In diesem Sinne dürfte Féré's (22) Angabe zu deuten sein, der zu Folge der post-epileptische Erschöpfungszustand sehr viele und verschiedenartige Sensibilitäts-Anomalien nach sich zieht.

Ueber die Art der Ausbreitung derselben sagt er — mit vorliegenden Resultaten im Einklang — folgendes: „La diminution de la sensibilité prédomine souvent sur les membres, qui sont le siège d'une parésie ou au moins d'un affaiblissement transitoire; elle tient tout un membre ou tout un côté du corps; dans un certain nombre de cas, cette hémianesthésie post-paroxystique n'est que l'exagération d'un état permanent.

Quelques fois l'anesthésie se manifeste sous forme de plaques disséminées."

Neben dem unter IV. mitgetheilten Falle von Epilepsie, in dem Anästhesien nach dem Anfall fleckweise auftraten und wieder schwanden, liegen noch folgende zwei Beobachtungen vor, in denen die Empfindungsstörungen, in Abhängigkeit von Anfällen in Halbseitenform sich zeigten.

X. Biel...., 13 Jahre, Epilepsie. (Tab. II. No. 5.). 29. Mai bis 16. August.

Vater Potator. Patientin leidet seit dem 9. Jahre, angeblich im Anschluss an einen Fall auf die rechte Seite des Hinterhauptes an Anfällen von dem Charakter der epileptischen.

In letzter Zeit traten dieselben täglich auf.

Der Schädel ist asymmetrisch.

Sens.: Analgesie der behaarten Kopfhaut. GF. normal.

1. Juni. Motorisch-epileptischer Anfall.

Sens.: unverändert.

3. Juni. Epileptischer Anfall am Morgen.

Sens.: Hypästhesia dextra für Schmerz-, Temperatur- und Tastgefühl. GF. rechts 50; 80, links 45; 90, blau 45; 75, roth 35; 70, grün 30; 35. Pat. sehr müde.

Gegen Abend bestand noch eine Andeutung der Hautstörung.

4. Juni. Anfall.

Hypaesthesia dextra am Gesicht, Hals und den oberen Extremitäten.

GF. 10° unter der Norm; starkes Flimmern, Schwarzsehen. Am anderen Tage war die sensible Störung nicht mehr nachweisbar.

10. Juni. Anfall.

Incomplete Hypästhesia dextra, Kopf und Rumpf sind frei.

11. Juni. Zwei Anfälle mit folgender amnestischer und motorischer Aphasie von ca. halbstündiger Dauer.

Die Sensibilitätsstörung ist auch am Rücken nachzuweisen. Sensoriell: normal. Am anderen Tage sind die Defecte verschwunden.

19. Juni. Hypäesthesia sinistra. Schleimhäute intact.

20. Juni. Anfall mit Aphasie.

Hypalgesia sin. an der oberen Extremität und Brust.

Am anderen Tage ist die Sensibilität normal.

Patientin giebt spontan an ein Gefühl von Taubsein an den rechtsseitigen Extremitäten jedesmal nach den Anfällen zu verspüren.

XI. Bern.., 16 Jahre, Epilepsie (Tab. II. No. 2.) 28. Juli 1894 bis 27. Juni 1895.

Die Mutter war geisteskrank. Patientin leidet seit $1^1/_2$ Jahren an motorisch-epileptischen Anfällen mit Zungenbiss, Harnabgang etc.

Epileptischer Charakter, letzter Anfall 27. Juli.

Sens.: Analgesie der behaarten Kopfhaut. Beträchtliche Myopie beiderseits.

10. März. Epileptischer Anfall.

11. März. Hypaesthesia dextra, besonders für den Schmerzsinn.

12. März. Hypästhesie nachweisbar an den rechten Extremitäten.

13. März an der Streckseite des rechten Unterarmes.

14. März. Sensibilität normal.

20. April. Anfall.

Hypalgesia dextra an der oberen Extremität und im Gesicht.

21. April. Die Störung ist auf die Streckseite der rechten Extremität beschränkt.

22. April normal.

Patientin nimmt nach jedem Anfall, wie sie angiebt, ein Gefühl von Unsicherheit und Schwäche in den rechten Extremitäten wahr. Eine objective Muskelschwäche besteht nicht.

Die Anfälle kehrten unter Brombehandlung nicht wieder.

Die Analgesie der Kopfhaut bestand unverändert fort.

Das Auftreten einer mehr oder weniger ausgeprägten halbseitigen Gefühlsstörung nach dem Anfall, die im Intervall regelmässig wieder schwindet, ist in dieser Vollständigkeit eine bei Epileptischen selten zu beobachtende Erscheinung.

Gewöhnlich handelt es sich um stellenweise, vorzugsweise an den Extremitäten auftretende Hypalgesien von kurzem Bestande.

Das Ergebniss vorstehender Untersuchungen fasse ich in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die concentrische Gesichtsfeldeinengung der Hysterischen und Epileptischen ist in der Regel eine Folge subjectiver nervöser Beschwerden und psychischer Störungen.
2. Anfälle bewirken durch Steigerung genannter Erscheinungen eine grössere Einschränkung des Gesichtsfeldes.
3. Durch psychische Einwirkung auf die Kranken bei der perimetrischen Untersuchung gelingt es in der Regel jene Erschei-

nungen in den Hintergrund zu drängen und damit ein normales Gesichtsfeld zu erzielen.

4. Eine objectiv unabhängig von den genannten Krankheitszeichen stehende concentrische Gesichtsfeldeinengung ist unter meinen Fällen (128) nicht beobachtet.
5. Die Gesichtsfelder für Farben sind in ihrer Lage auch bei Hysterischen meistens nicht geändert.
6. Ein vorübergehender Wechsel in der Reihenfolge der Farbenwahrnehmung ist bei einem und demselben Falle beobachtet.
7. Keine Form von Sensibilitätsstörungen, auch nicht die Hemianästhesie hat bei Hysterie und Epilepsie a priori eine differential-diagnostische Bedeutung.
8. Ein gesetzmässiges Auftreten von Anästhesien nach den Anfällen bei Hysterie ist nicht konstatirt; sensible Störungen pflegen im Allgemeinen mit Verschlimmerung und Besserung des Allgemeinzustandes aufzutreten und zu schwinden.
9. Sensible Störungen nach epileptischen Anfällen treten regellos auf; dieselben sind selten und ohne Bestand.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath Prof. Jolly für die Anregung zu der Arbeit und gütige Unterstützung bei derselben meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Schultze, Einige Bemerkungen über Hysterie und Hypnotismus. Zeitschrift f. Psych. 1894. II.
   Steiner ebenda.
2. Billot, L'hysterie mâle. Paris 1890.
   Mendelssohn, Etude sur la perceptibilité differentielle. Neurol. Centralblatt. 91. Ref.
   L. Dana, A Study of the Anaesthesia of Hysteria. Neurol. Centralbl. 91. Refer.
   P. Blocq, Des stigmates hystériques. Neurol. Centralbl. 92. Ref.
   Moebius, Weitere Bemerkungen über Simulation bei Unfall- und Nervenkranken. Münchener med. Wochenschenschr. 91. No. 39.
   Féré, Hemihyperesthésie sensitive et hémianesthésie sensor. Soc. de biologie. 81. Nov.
   Pitres, Des anesthésies hystériques. Neurol. Centralbl. 88. Ref.
   Pichou, Des troubles de la vision dans l'hystérie . . . Neurol. Centralbl. 88. Ref.

Gilles de la Tourette, Die Hysterie nach den Lehren der Salpétrière. Deutsch von Grube. 94. IV.

3. Oppenheim, Die traumatischen Neurosen. S. 89.
   Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
4. Jolly, — „Die Labilität der hysterischen und traumatischen Patienten in den Angaben bei Gesichtsfeldprüfungen ist eine sehr grosse". Dieses Archiv. XXI. S. 655. Wandervers. Südwestdeutscher Neurol.
   Hitzig, — „Das Symptom der Gesichtsfeldeinengung käme für ihn viel weniger als für einige andere Autoren in Betracht, weil grössere Schwankungen in normaler Breite oft zur Beobachtung kämen". Dieses Archiv Bd. XXI. S. 655. Wandervers. Südwestdeutscher Neurol.
5. Knies, Die einseitigen centralen Sehstörungen und deren Beziehungen zur Hyserie. Neurol. Centralbl. 93.
6. Thomsen, Das Verhalten des Gesichtsfeldes zum epileptischen Anfall Neurol. Centralbl. 83.
   Thomsen, Ueber typische Gesichtsfeldanomalien bei funct. Erkrank. des Nervensystems. Neurol. Centralbl. 1891. S. 23. Ref.
7. Thomsen-Oppenheim, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der sensorischen Anästhesie bei Erkrankungen des centralen Nervensystems. Dieses Archiv XV.
8. Wilbrand, Ueber neurasthenische Asthenopie und sogen. Anaesthesia retinae. Archiv f. Augenh. XII.
   Wilbrand und Sänger, Ueber Sehstörungen bei functionellen Nervenleiden.
9. König, Ueber Gesichtsfeldermüdung und ihre Beziehung zur concentrischen Gesichtsfeldeinengung bei Erkrankungen des Centralnervensystems. 1893.
10. Finkelstein, Ueber Veränderung des Gesichtsfeldes und der Farbenperception bei einigen Erkrankungen des Nervensystems. Neurol. Centralbl. 1886. Ref.
11. Thomsen, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der gemischten Anästhesien bei Geisteskranken. Dieses Archiv XVII.
12. König l. c.
    König, Ein objectives Krankheitszeichen der traumatischen Neurose. Berliner klin. Wochenschr. 1891. No. 31.
    König, Beobachtungen über Gesichtsfeldeinengungen nach d. Försterschen Typus. Archiv f. Augenh. XXII.
13. Wilbrand l. c.
14. Peters, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung des sogen. Verschiebungstypus des Gesichtsfeldes. Deutsche Z. f. Nervenh. 1894. V.
15. Schmidt-Rimpler, — „conc. GFE. bei traumatischen Neurosen als objectives Symptom ist sehr selten, meistens auf Simulation beruhend". Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 24.
    v. Frankl-Hochwart, Ueber Augensymptome. Neurolog. Centralblatt. 1893. Ref.

16. Schiele, Ueber Miterregung im Bereiche homogener Gesichtsfeldeinengungen. Archiv f. Augenh. XVI.
17. Charcot, Neue Vorlesungen über d. Kr. d. Nervens. Deutsch v. Freud.
18. Féré, de l'Hystéro-Epilepsie. Arch. f. Neur. 1882. III. p. 282ff.
19. Lichtwitz, Les anesthésies hystériques des muqueuses et des organes des sens . . . Neurol. Centralbl. 91. Ref.
20. Thomsen-Oppenheim l. c.
Hillenberg, Beitrag zur Symptomatologie der progressiven Paralyse und Epilepsie. Neurol. Centralbl. 95. S. 404.
Oserczkowski, Ueber Störungen der allgemeinen und speciellen Sensibilität bei Epileptischen. Neurol. Centralbl. 91. Ref.
21. Jolly, Hysterie. Ziemssen's Handbuch. XII. 2. Theil. S. 480ff.
22. Féré, Les Epilepsies et les Epileptiques. Paris 1890. Chap. XIV.

I. Hysterie.

a) Mit schliesslich normalem Gesichtsfeld.

Alter.	Status bei der Aufnahme.	2. Prüfung.	3. Prüfung.	4. Prüfung.	5. Prüfung.	6. Prüfung.	7. u. f. Prüfung
1. A. Sch., 18 J.	28. 1. Unvollständ. Hemihypästh. sin. Geruch u. Gehör links herabgesetzt.	29. 1. Nach einem Anfall 28. 1. sens. Störung ausgeprägter. GF. r. normal [1]), l. 45: 65 (äusserer bezw. innerer horizontaler Meridian) für blau beiders. 45 60. Pat. ist ängstlich, unruhig, hat viele optische Beschwerden.	30. 1. GF. beiders. normal nach mehreren, mit kurzen Pausen geführten Untersuch. Pat. weiss ihre Beschwerden zu unterdrücken.	31. 1. Ebenso. Pat. aufmerksam, interess. Sens. unverändert.	8. 3. Nach einem Anfall ausgesproch. Hemihypästh. sin. Conjunctival- Cornealreflex links vermindert. Geruch und Gehör links herabgesetzt. Pat. bei der perimetr. Prüfung nichtaufmerksam genug.	9. 3. GF. beiders. normal. Pat. aufmerks., ermüdet leicht, so dass die Untersuch. nur m[illegible] Unterbrechung ge[illegible]führt werden kö[illegible]nen.	30. 6. Sens. u[illegible] veränd[illegible] GF. n[illegible] Psych[illegible] ist P[illegible] unverä[illegible]
2. A. H., 15 J.	24. 5. Unvollst. Hyperalg. dextr. Geruch rechts herabges. GF. beiders. normal. Pat. sehr gespannt. Nach Wiederholung tritt Ermüd. ein: GF. r. 35; 70, l. 40: 70,	26. 5. Sens normal. GF. normal. Pat. ermüdet leicht u. zeigt dann GF. r. 30; 60, links 35; 55.	31. 5. Erregungszustand mit Visionen leichte Hypalg. dextr. GF. normal, indem Pat. ihre Unruhe bezwingt und für die Untersuchung sich interessirt.	5. 8. Anfall. Sens. normal. GF. normal. Pat. unterdrückt ihre zahlreich. nervösen Beschwerden.	7. 8. Anfall mit Delirium. Pat. verstört. GF. normal. Es gelingt trotzdem Pat. bei der Prüfung zu fixiren.	—	—

1) Grenzen des normalen Gesichtsfeldes weiss: 60; 90, blau: 45; 80, roth: 35; 70, grün: 25: [illegible]

	Status bei der Aufnahme.	2. Prüfung.	3. Prüfung.	4. Prüfung.	5. Prüfung.	6. Prüfung.	7. u. f. Prüfung.
., J.	16. 8. verwirrt, unorientirt.	18. 8. Anfall. Analgesie des Körpers mit Ausnahme der Lippen. Es gelingt Pat. bei der perim. Unters. so zu fixiren, dass sie — in ihrem verwirrteen Zustande — ein normales GF. beiders. zeigt. Lidreflexe fehlen. Cornealreflexe vermindert.	—	—	—	—	—
., J.	12. 8. Lebh. halluc. ängst. u. gespannt. linke. Brusthälfte u. l. Arm analg GF. anfangs eingeengt, erweitert sich im Verlaufe mehrerer Untersuchungen bis zur Norm.	13. 8. (Menses.) Hypalg. sin., ausg. l. Untersch. GF. r. 45; 65, l. 45; 55, blau r. 45; 60, l. 45; 56, roth r. 35; 35, l. 30; 60, grün beiders. 15; 30. Pat. sieht die Gegenstände verdunkelt, schwarz; sie ist sehr matt.	14. 8. GFE. Pat. wird schwarz vor den Augen, sie i. schwindlig. Schlechtes Befinden.	17. 8. Sens. unverändert. Geschmack und Geruch fehlt links. Gehör l. vermindert. GF. r. 55; 80, l. 50; 80, blau r. 45; 60, l. 42; 70. Unruhe, Flimmern. Beim Fixiren des Mittelpunktes des Perim. treten Hallucinat. ein.	22. 8. Anfall. Sens. unveränder. GF. 5° unter der Norm. Pat. aufmerksam, ermüdet leicht.	31. 8. GF. norm. Pat. lernt ihre Aufmerksamkeit concentriren.	4. 9. Anfall. GF. 5° u. d. Norm. Pat. ist psychisch unveränd.
t. a- a. J.	23. 11 Anosmie. GF. r. 60; 85, l. 50; 85, blau r. 36; 50, l. 40; 65, roth r. 35; 45, l. 30; 75, grün r. 20; 35, l. 25; 45, Pat. unzuverlässig.	28. 11. Hemihypalg. sin. Anosmie. GE. r. 60; 85, l. 43; 63, blau r. 40; 40, l. 30; 60, roth r. 35; 55, l. 25; 80, grün r. 20; 40, l. 20; 49. Pat. sehr eigensinn. wenig zuverl.	3. 12. Sens. ebenso. GF. 10° unter der Norm, blau r. 40; 80, l. 35; 80. Pat. entgegenkommen., nimmt Antheil an der Unters.	4. 12. GF. 5° u. d. Norm. Pat. sehr aufmerksam.	—	—	—
L., J.	11. 2. Analgesie des Körpers. GF. zeigt nach mehr. Uebung normal. Weite Pat. schwer zu fixiren.	1. 5. (Erysipel.) Sens. normal.	12. 5. ebenso. GF. normal.	—	—	—	—
i., J.	2. 6. Sens. normal. Pat. sehr ängstlich, unruhig.	3. 6. ebenso.	8. 6. Geruch l. schwächer. Sens. norm. GF. 5° u. d. Norm. Pat. ruhiger.	—	—	—	—

Alter.	Status bei der Aufnahme.	2. Prüfung.	3. Prüfung.	4. Prüfung.	5. Prüfung.	6. Prüfung.	7. u. f. Prüfung.
8. E. T., 21 J.	21. 7. Sens. normal. GF. 10° unter der Norm.	22. 7. Anfall. GF. normal. Pat. aufmerksam, trotz auffäll. Schläfrigkeit.	23. 7. Anfall, desgl.	24. 7. Anfall, desgl.	—	—	—
9. B. L., 20 J.	25. 7. Sens. normal.	2. 8. Anfall. GF. norm. Pat. aufmerksam trotz auffälliger Schläfrigk.	7. 8. GF. normal.	—	—	—	—
10. A. K., 18 J.	1. 6. Sens. normal. GF. r. 35; 60, l. 30; 65, blau r. 32; 60, l. 30; 55, roth r. 30; 57, l. 25; 55, grün r. 15; 40, l. 20; 35. Augenflimmern und Thränen.	8. 6. Anfall m. folg. halluc. Verwirrth. GF.-Prüfung nicht möglich.	11. 6. linkss. Herabs. des Schmerz-, Temp.-u.Tastsinns, bes. an den Extrem. Geruch, Geschmack, Gehör l. vermind. Perim. Unters. w. durch zahlr. Augenbeschw. d. Pat. gestört.	12. 6. Sens. unver. GF. bds. 10° u. d. Norm. Pat. ermüdet schnell, so dass d. Unters. oft abgebr. werden muss. Prüfung auf Farben nicht möglich.	15. 6. Anfall. GF. normal. Pat. lernt sich bezwingen.	—	—
11. A. B., 30 J.	4. 6. Hypästhes. sin. Hysterogene Punkte.	6. 6. GF.-Prüfung scheitert an der Unruhe der Pat.	10. 6. GF. 5° u. d. Norm. Pat. ruhiger.	11. 6. Anfall. GF.-Prüfung unsicher.	—	—	—
12. A. T., 50 J. traumat. Hyst.	15. 1. Hypalges. sin. GF. r. 55; 75, l. 55; 80, blau r. 40; 68, l. 35; 62, roth r. 40; 70, l. 35; 75, grün r. 32; 55, l. 30; 60, (?), Augenthr. Pat. schwankt m. d. Kopfe.	1. 2. Sens. ebenso. GF. r. 30; 50, l. 35; 70, Pat. sehr unruhig, klagt über Thränen, Flimmern etc.	18. 2. Sens. unverändert. GF. normal. Pat. gewinnt Antheil an der Untersuchung und unterdrückt die Beschwerden. Unters. muss in Pausen geführt werden.	—	—	—	—
13. O. M., 27 J.	16. 1. Anfall 10. 11. Sens. normal. GF. r. 60; 85, l. 60; 90, Farbenfeld. norm. Pat. intellg.	20. 1. Anfall. GF. normal. Nur mit Mühe zu fixiren.	—	—	—	—	—

Status bei der Aufnahme.	2. Prüfung.	3. Prüfung.	4. Prüfung.	5. Prüfung.	6. Prüfung.	7. u. f. Prüfung.
10. 2. Anfall 8. 2. Sens. normal. GF. normal. Pat. aufmerksam, ruhig.	2. 3. Anfall, Menstruat. GF. r. 30; 50, l. 30; 55, Pat. sehr erregb., sieht alles verdunk.	3. 3. Sens. normal. GF. normal. Pat. bezwingt sich, Untersuchung in Paus. geführt.	—	—	—	—
22. 4. Hemihypästh. dext. Geruch r. u. Geschmack GF. r. 47; 80, l. 45; 75, blau r. 25; 65, l. 35; 50, roth r. 25; 70, l. 30; 70, grün r. 10; 25, l. 12; 15. Flimmern, Nebelsehen.	24. 4. Weinkrämpfe. Sens. unverändert. GF. r. 40; 80, l. 25; 60, blau r. 35; 40, l. 27; 55, roth r. 32; 40, l. 22; 55, grün r. und l. 15; 15. Dieselbe Sehstöstörung. Pat. wird schwindl.	3. 5. Weinkrämpfe. Ebenso.	5. 5. Sens. unverändert. GF. 5° u. d. Norm. Pat. zeigt besseres Befinden wie früher, entgegenkommend.	6. 5. Sens. unver- GF. normal. Pat. aufmerksam trotz optischer Beschwerden.	—	—
4. 4. Allg. Analges. u. d. Schleimh. Tastempf. l. herabges. Lid-Cornealreflex. herabgesetzt. Zuckergeschmack fehlt links. Hysterog. Punkte. Viele Anfälle in letzter Zeit mit hallucin. Verwirrtheit.	6. 4. Mehrere Anfälle. Sens. ebenso. GF. r. 40; 66, l. 40; 62, blau r. 33; 65, l. 30; 70, roth r. 30; 65, l. 25; 60, grün r. 20; 40, l. 15; 45. Pat. sehr gedrückt. Stimmung, missgestimmt.	9. 4. Anfallsfreie Tage. GF. r. 52; 90, l. 40; 50, blau r. 30; 45, l. 30; 30, Pat. sehr müde, macht unsichere Angaben.	16. 4. Sens. ebenso. GF. r. 45; 80, l. 30; 60. Pat. schläft beim Fixiren des Mittelpunktes des Perim. ein. 19. 4. Geruch, Gehör und Geschmack links stumpfer, sonst unverändert.	24. 4. Sens. ebenso. GF. r. 50; 90, l. 55; 90, blau r. 30; 60, l. 50; 60, roth r. u. l. 35; 70, grün r. 20; 45, l. 25; 40. Pat. aufmerksam, hat starkes Flimmern etc.	28. 4. GF. norm. Pat. aufmerksam, fühlt sich besser.	19. 5. Anfälle in letzt. Zeit. GF. norm. Pat. sehr gespannt wegen schneller Ermüdung w. d. Unt. in Pausen gef. Sens. ebenso. Ders. Bef. am 31. 5.; 24. 7. 8. 8. Viele Anf. mit halluc. Verwirrth.
3. 6. Anfall am 2. 6. Allgem. Hypästhesie.	5. 6. Ebenso. GF.-Prüfung unsicher, da Pat. zu theilnahmlos.	7. 6. Anf. Sens. unver. GF. norm. Pat. sehr entgegenkomm., unterdrückt. nervös. Beschwerden.	10. 6. Sens. Störung besonders an den Extrem. GF. desgl.	—	—	—

Alter.	Status bei der Aufnahme.	2. Prüfung.	3. Prüfung.	4. Prüfung.	5. Prüfung.	6. Prüfung.	7. u. Prüfu[ng]
18. A. K., 15 J.	2. 4. Pat. hallucin., zuckt b. jeder Berührung zusammen.	4. 4. Sensor. frei. Hemihypästh. sin. Gehör, Geruch und Geschmack links angebl. stumpfer.	5. 4. GF.-Prüfung. Pat. beginnt zu hallucinir. beim Fixiren d. Mittelpunkt. d. Perim.	9. 4. Anfall sens. Störung nur angedeutet. GF. normal. Pat. weiss ihre Aufmerksamkeit zu concentriren.	10. 4. Sens. normal. GF. normal bei gleichem Verh. d. Pat.	—	—
19. A. D., 21 J.	1. 2. Hemihypästh. sin. GF. r. 55; 90, l. 55; 90. Farbenprüfg. nicht möglich wegen Dyschromat.	5. 2. Ebenso. GF. normal, auch die Farbenfelder nicht eingeengt. Untrs. muss oft abgebr. werden wegen störenden Flimmerns, etc.	—	—	—	—	—
20. B. Sch 22 J.	5. 5. Anfälle mit Delirien in letzter Zeit. Hemihypästh. sin. der Haut und Schleimhäute.	10. 5. Sens. unverändert. Das GF. zeigt nach einig. Uebungen beiders. norm. Weite. Pat. sehr bereitwillig.	—	—	—	—	—
21. E. M., 45 J.	4. 4. Sens. normal. GF. zeigt nach mehreren Untersuchungen normale Ausdehnung.	17. 4. Desgl.	—	—	—	—	—
22. G. W., 16 J.	15. 6. Anfall am 11. 6. Hemihypästh. sin., leicht. Grad. Geschmack l. stumpfer. GF. normal. Pat. aufmerksam.	17. 6. Sens. Störung abgenommen. GF. normal.	—	—	—	—	—

Alter.	Status bei der Aufnahme.	2. Prüfung.	3. Prüfung.	4. Prüfung.	5. Prüfung.	6. Prüfung.	7. u. f. Prüfung.
J. A., J.	6. 6. Anfall 5. 6. fleckweise Anästhes. am Kopf, ober. u. unt. Extr. GF.-Prüfung nicht ausführbar.	8. 6. Anfall. Sens. norm. bis auf die behaarte Kopfh. GF. r. 40; 90, l. 45; 90, blau r. 30; 60, l. 30; 65, roth r. 35; 75, l. 35; 75, grün r. 15; 15, l. 15; 10. Starkes Flimmern, Funkensehen. Pat. ängstlich.	9. 6. Anfall. Sens. unverändert. GF. für weiss normal. Bei der Farbenprüfung werden d. Farben verwechselt. Pat. gereizter Stimmung.	12. 6. Sens. unverändert. GF. für weiss und Farben norm. Die Unters. wird in langen Pausen geführt. Pat. sehr willfähr., beherrscht sich.	13. 6. Desgl.	—	—
.. .	1. 6. Anfall 25. 5, einzelne hypästhetische Stellen.	2. 6. Ebenso. GF. 5° unter der Norm.	5. 6. Desgl.	—	—	—	—
.	15. 6. Kopfhaut und rechte Wange hypalgetisch. GF. 10° unter der Norm.	16. 6. Kopfh. hypalget. GF. ebenso. Klagen über Kopfschmerz u. Schwindel.	20. 6. Sens. unverändert. GF. r. 55; 90, l. 50; 90, blau r. 45; 85, l. 45; 90.	—	—	—	—
.	7. 6. Linke Rumpfhälfte analget. GF. r. 40; 85, l. (Myopie) 30; 70, blau r. 40; 70, l. 30; 60. Flimmern besond. links.	8. 6. Ebenso. GF. rechts normal, links 35; 75.	—	—	—	—	—
	26. 5. Handrücken hypästhet. Mehrere Anf. in letzt. Zeit.	27. 5. GF.-Prüfung unsicher weg. grosser Erregung der Pat.	30. 5. Sens. normal. GF. normal. Pat. ruhig, frei von Beschwerden.	2. 6. Anfall. GFE. Pat. unzuverl., sehr unruhig, beide Unterschenkel hypalgetisch bis zu den Knöcheln.		—	—

Alter.	Status bei der Aufnahme.	2. Prüfung.	3. Prüfung.	4. Prüfung.	5. Prüfung.	6. Prüfung.	7. u. f. Prüfung.
28. J. S., 20 J.	20. 2. Sens. normal. Hysterogene Punkte.	21. 3. GF. r. 35; 65, l. 40; 65, blau r. 30; 62. l. 30; 60. Pat. schwankt best. mit dem Kopfe.	22. 3. Ebenso.	24. 3. GF. 5° unter der Norm. Pat. gespannt.	26. 3. Anfall. Es gelingt Pat. trotz zahlr. nerv. Störung. genügend zu fixiren, um ein normales GF. beiderseits für weiss zu erhalten. Prüfung auf Farben unterblieben.	—	—
29. M. M., 18 J.	24. 3. Hemihypästh. dextr. Zuckergeschmack fehlt rechts. GF. r. 45; 72, l. 45; 90, blau r. 35; 70, l. 35; 60, roth r. 25; 35, l. 30; 50, grün r. 35; 45, l. 25; 30. Schwindel und Kopfschmerz. Nach Wiederholung wird die GFE. grösser.	25. 3. Sens. unver. Zucker wird rechts „salzig" geschmeckt. Desgl.	26. 3. Desgl.	4. 4. Geschmacksstörung fehlt.	6. 4. GF. 10° unter der Norm. Unters. in Pausen geführt. Feuer- und Flammenersch. vor den Augen.	14. 4. Dasselbe Verhalten. GF. 10° unter d. Norm	18. 4. und 11. 5. Die sens. Störung nur leicht angedeut.
30. C. J., 22 J.	1. 7. Fleckweise Hypästhes.	2. 7. GF. normal. Pat. ruhig.	10. 7. Keine Anfälle. Desgl.	—	—	—	—
31. M. N., 30 J.	9. 6. Fleckweise Anästhes. am Rumpfe.	11. 6. Ebenso. GF. normal nach mehr. Ueb. Pat. sehr willig.	13. 6. 2 Anfälle. Sens. normal. GF.-Prüf. uns. Pat. verstört.	20. 6. Sens. normal. GF. normal. Pat. ruhiger.	—	—	—
32. K. A., 31 J.	2. 7. Hemihypästh. dextr. Geruch, Gehör u. Geschmack r. stumpfer. Pat. sehr eigensinnig.	3. 7. Ebenso. GF. beiders. 35: 50, blau r. 30; 60, l. 35; 60. Pat. sehr unzuverlässig.	4. 7. Anfall.	5. 7. Nach mehrer. Vers. zeigt GF. normale Ausdehnung. Pat. nur mit Mühe zu fess. Sens. unverändert.	7. 7. Sens. unverändert, leicht angedeutet. GF. normal. Pat. geübter.	—	—
33. A. E., 21 J.	3. 2. Anfall 2. 2. Analges. der Haut und Schleimhäute ausgen. der l. Brusthälfte. Geruch, Gehör u. Geschmack links herabgesetzt.	10. 2. Analgesie, wie früher ausg. d. l. Rumpfhälfte. GF. r. 45; 75, l. 37; 68, blau r. 35; 70, l. 30: 70, roth r. 35; 70, l. 30; 75. grün r. 20; 35, l. 25; 35. Flimmern und Nebelsch. Pat. sehr eigensinn.	18. 2. Anfall. Sens. unverändert.	21. 2. GF.-Prüf. nicht mögl. Pat. zu unruhig. 15. 3. Anfall. Sens. unverändert. 17. 3. GF. r. 45; 80, l. 40; 70, blau r. u. l. 40; 75, roth r. u. l. 40; 75, grün r. 30; 35. l. 25; 45. Pat. ausgel. heiter, unruh.	26. 3. Anfall. 27. 3. Anfall. 29. 3. GF. r. 35; 35, l. 30; 45. Pat. abnorm heiter, nicht zu fixir. Sens. unverändert. Geschmack r. stumpfer.	9. 4. Keine Anf. Sens. norm. Geschm. l. stumpfer. GF. r. 25; 40. l. 35; 60. Pat. unmotiv. heiter, unruhig. unaufmerks.	15. 4. GF. r. 30 [illegible] 70. l. 30: [illegible] blau r. 3[illegible] 50, l. 3[illegible] 55. roth [illegible] 30; 40, l. [illegible] 30: 60, grün r. [illegible] 30. l. [illegible] 32. Ver[illegible] wie früher. Sen. norm. Entlassen am 20. 4.

Status bei der Aufnahme.	2. Prüfung.	3. Prüfung.	4. Prüfung.	5. Prüfung.	6. Prüfung.	7. u. f. Prüfung.
Wiederaufnahme in die Klinik. Pat. hat sich strangulirt. Sie ist tief benommen.	6. 8. Sensorium frei. Hypalg. der oberen Extrem. des Kopfes und Halses mit Einschluss der Schleimhäute. GF. normal. Pat. ruhig, sehr gespannt.	12. 8. Hypalgesie des Kopfes. Lidreflex herabgesetzt. GF. normal.	14. 8. GF. r. 30; 60, l. 35; 50, blau r. 35; 50, l. 35; 60, roth r. 35; 60, l. 30; 60, grün r. 32; 35, l. 28; 35. Pat. wie früher bei ihrem ersten Aufentalt, wieder sehr launisch und störrisch.	—	—	—
20. 12. Anfall 18. 12. r. Trochant. fem. hypalget. GF. r. 45; 50, l. 50; 65, blau r. 27; 35, l. 25; 40. Pat. abweich., unzuverlässig.	25. 12. Anfall. Sens. unverändert. GF. 50; 85 beiders. nach mehreren Uebungen. Pat. theilnehmend.	27. 12. Sens. unverändert. GF. normal. Pat. aufmerks.	—	—	—	—
10. 2. Pat. zuckt bei jeder Berühr. GF. beiders. 45; 75, blau 45; 65, roth 45; 70. Schwindelgegefühl. Pat. sinkt bei der Untersuchung vom Stuhl.	20. 2. Mehrere Anfälle. Hemihypästh. sin. GF. r. 50; 80, l. 40; 60. Pat. klagt über viele nerv. Störung.	1. 3. Sens. unverändert. Desgl.	3. 3, Sens. unverändert. Pat. lernt ihre Beschwerden zurückdrängen. GF. beiders. normal.	—	—	—
14. 1. Anfälle am 10. 1. Sens. normal. Geruch abgestumpft.	16. 1. Anfall am 16. 1. Desgl. GF. 10° unter der Norm. Das Feld für „blau" so gross wie für „roth".	—	—	—	—	—
9. 2. Hyperästh. sin. Hypästh. dextr. Geruch u. Geschmack links vermind. Hysterogene Punkte.	17. 2. Seit 10. 2. täglich mehr. Anfälle. GF.-Prüfung unsicher.	15. 3. Anfallsfrei. Sens. unvers. GF. r. 30; 55, l. 32; 50. Nebeleshen, Verdunklung des Sehfeld.	20. 3. Sens. ebenso. GF. 10° unter der Norm. Pat. vermag die Beschw. zurückzudrängen.	—	—	—

Alter.	Status bei der Aufnahme.	2. Prüfung.	3. Prüfung.	4. Prüfung.	5. Prüfung.	6. Prüfung.	7. u. f. Prüfung.
38. A. Kr. 16 J.	24. 11. Fleckw. Anästh. u. Analgesie d. Haut und Schleimh. Geschmacksstör. GF. r. 45: 50, l. 45; 65, blau r. 30: 40, l. 20; 45, roth 20; 60, l. 30; 63, grün r. 15: 30, l. 17; 30. Pat. schwindl., sehr ängstl.	9. 12. Anfallsfrei. Analges. beschränkt auf beide Arme und Unterschenkel. Desgl.	22. 12. Analges. fast unveränd. Anästhet. Stellen an Brust und Kopf. GF. bds. 30; 30, blau 20; 25. Pat. sehr ängslich. Herzklopfen etc.	10. 1. Analg. ebenso. Pat. heiterer Stimmung. GF. beiders. 40; 75.	12. 1. GF. 5° u. der Norm. Pat. ruhiger, gespannt.	—	—
39. R. T., 29 J.	1. 12. Leichte Hypalg. d. linken Rumpfhälfte. GF. r. 30; 55, l. 40; 62. Pat. unzuverlässig, frei von Stör.	19. 12. Anfall 17. 12. Hypalgesie d. ob. linken Extrem. leichten Grades.	30. 12. Sens. normal. GF. normal.	—	—	—	—
40. F. Sch., 26 J.	16. 6. Hemihypalg. sin. Geschm. fehlt links. GF. l. normal. r. 50° u. d. Norm. Flimmern rechts.	17. 6. Anfall mit halluc. Delir. GF. l. normal, r. 10° u. der Norm. Es treten Schatten v. d. r. Auge auf.	20. 6. Sens. Störung vermind. Geschmack fehlt links. GF. ebenso.	—	—	—	—
41. B. C., 20 J.	8. 9. Anfall 7. 9. Pat. hallucinirt beständig.	9. 9. Anästh. Stellen an Kopf u. ober. Extrem. GF. r. 30; 50, l. 30: 65, blau r. 25: 50, l. 30; 65. Pat. sehr ängstlich und unruhig.	10. 9. Sens. unver. Nach einigen Versuchen erreicht das GF. bds. normale Ausdehn. Pat. lebhaft interessirt.	15. 9. Anfall. Sens. norm. GF.-Prüfung nicht möglich. Pat. sehr erregt.	—	—	—
42. D. A., 27 J.	1. 8. Hypalgetische Partien an d. Unterschenkeln. Pat. sehr scheu.	3. 8. ebenso. GF. r. 45: 75, l. 45: 80. Pat. sehr schwindlig.	4. 8. GF. zeigt bei besserem Befinden d. Pat. Ausdehn. 10° u. d. Norm.	6. 8. GF. bds. normal. Pat. aufmerksam.	—	—	—

Status bei der Aufnahme.	2. Prüfung.	3. Prüfung.	4. Prüfung.	5. Prüfung.	6. Prüfung.	7. u. f. Prüfung.
13. 12. Mehrere Anfälle in letzter Zeit. Hypalget. Stellen am Rücken und Bauch.	20. 12. Sens. ebenso. GF. normal. Pat. ruhig.	—	—	—	—	—
29. 11. 94. Hypalgesie d. Körpers. GF. bds. 30; 45, blau r. 0; 15, l. 15; 30, roth r. 0; 15, l. 15; 30, grün r. 0; 15, l. 0; 10. Pat. sehr eigensinnig, unzuverlässig.	30. 11. ebenso. GF. bds. 45: 75. Pat. eigensinnig.	1. 12. GF. 50; 85 (für weiss).	20. 2. Hypalgesie d. l. Kopfhälfte. Schleimh. intact. GF. 60; 85, 60; 90. Farben norm. Pat. interessirt.	—	—	—
b) Fälle, in denen die Gesichtsfeldprüfung nicht möglich.						
13. 2. Linke Hemihypästh. mit Beeinträchtig. d. sensor. Funct. Pat. bettlägerig.	1. 3. desgl.	—	—	—	—	—
8. 7. Sens. normal. Durch Druck auf Ovarien, Glabella, Wirbelsäule sind Weinkrämpfe auszulösen.	9. 7. Anfall. Anästh. d. Unterarme und Untersch. bis zu den Knöcheln. Cataract-Operation.	14. 7. Mehrere Anfälle. Sensor. Störung beschränkt auf die Streckseiten der Unterarme u. Unterschenkel.	24. 7. Keine Anfälle. Sens. normal.	—	—	—
10. 2. Linke Wange hypästh. Hysterogene Punkte. Pat. bettlägerig.	20. 2. Schreikrämpfe Sens. unver.	1. 3. Sens. normal.	—	—	—	—
c) Fälle, in denen kein normales Gesichtsfeld erzielt werden konnte.						
25. 11. Sens. norm. GF. r. 50; 55, l. 50; 72, blau r. 35; 70, l. 35; 68, roth r. 30; 60, l. 30: 67, grün bds. 15; 10. Pat. sehr eigens.	30. 11. Hemihypalg. sin. des Rumpfes. GF. r. 40; 80, l. 47: 80. Pat. unzuverlässig.	—	—	—	—	—

Alter.	Status bei der Aufnahme.	2. Prüfung.	3. Prüfung.	4. Prüfung.	5. Prüfung.	6. Prüfung.	7. u. f. Prüfung.
49. A. O., 14 J.	23. 8. Pat. ängstlich und schreckh. In letzter Zeit Anfälle und Angstzuständ. durch Druck auf die Bulbi werd. Halluc. hervorgerufen.	24. 8. Beim Perimetriren stellen sich Hallucin. ein.	25. 8. Ebenso.	27. 8. Anfälle. Hemihypästh. dextr.	28. 8. Sens. Störung deutlicher. GF.-Prüfung unsicher.	—	—
50. K. B., 25 J.	6. 6. Vollk. Analg. der Haut. Sens. Funkt. normal. Schleimhautrefl. normal. Pat. sehr mürr.	10. 6. Desgl. Pat. abweisend.	2. 7. Prüfung des Sens. und des GF. scheitert an dem Widerstreben der Pat.	—	—	—	—
51. C. M., 35 J.	12. 12. Einzelne hypalget. Stellen. Pat. sehr gedrückter Stimmung.	20. 12. Sens. unverändert. Pat. missgestimmt, zu theilnahmlos. GF.-Prüfung nicht möglich.	27. 12. Desgl. GF.-Prüfung unsicher.	—	—	—	—
52. A. St., 23 J.	25. 12. Behaarte Kopfhaut hypalget. Geschmack fehlt links.	30. 12. GF. r. 30; 45, l. 35; 50, blau r. 30; 45, l. 15; 40, roth r. 20; 35, l. 20; 45, grün r. 17; 17, 15; 25. Pat. sieht die Objecte bald auftauchen, bald verschw.	3. 1. 95. Desgl.	6. 1. Kopfh. analg. Beide unteren Extrem. von der Mitte d. Oberschenk. bis zu den Knöcheln analgetisch, mit perverser Temperaturempfind. GF. Prüfung uns.	27. 1. Ebenso.	31. 3. Sens. ebenso. Auch die Zunge analgetisch. Geschmack fehlt.	11. [illegible] ebens[illegible] GF.-Prü[illegible] fung n[illegible] ausfüh[illegible] lich, d[illegible] Pat. zu [illegible] ruhig [illegible] unach[illegible] sam.
53. A. Sch 27 J.	18. 8. Sens. normal. Pat. zeigt auffäll. Neigung zum Lügen u. Uebertreiben.	20. 8. 2 Anfälle. GF. r. 50; 60, l. 50; 70. Pat. unzuverlässig.	15. 9. Desgl.	—	—	—	—
54. E. M., 30 J.	17. 1. Anästhes. beider Vorderarme und Hände.	18. 1. GF.-Prüfung nicht möglich, da Pat. sehr theilnahmlos.	28. 1. Pat. unsicher in ihren Angaben.	—	—	—	—

Status bei der Aufnahme.	2. Prüfung.	3. Prüfung.	4. Prüfung.	5. Prüfung.	6. Prüfung.	7. u. f. Prüfung.
1. 3. Hemihypästh. sin. GF. r. 30; 70, l. 40; 52. Unsich. Resultat weg. Apath. d. Pat.	2. 3. Sens. ebenso. Ebenso.	—	—	—	—	—
2. 4. Hypalgesie derOberfläche, linke Ovarie. Pat. dement.	4. 4. GF.-Prüfung unsicher.	—	—	—	—	—
10. 3. Sens. normal. Geschmack, Gehör und Geruch rechts stumpfer. Hysterogene Punkte.	16. 3. Anfall. Hemihypästh.dextr. GF. r. 25; 45, l. 40; 55, roth r. 25; 45, l. 27; 50. Flimmern, Thränen, Nebelsehen.	19. 3. Anfall. Desgl.	21. 3. GF. r. 40; 70, l. 40; 60. GF. wird zeitweise verdunkelt.	—	—	—
21. 1. Hypästh. dext. mit Analgesie derselb. Seite. Sensor. Funct. r. stumpfer. GF. r. 40 75, l. 40; 75, blau beiders. 30; 45, roth beiders. 25; 50. Pat. sehr deprimirt u. ängstl.	2. 2. Sens. Störung nach Faradisation geschwunden, sonst unver.	10. 2. Perim. Untersuchung ergiebt ungen. Resultate, da Pat. zu ängstlich und unruhig.	—	—	—	—
13. 1. Abasie-Astas. Sens. normal. Hysterogene Punkte.	5. 2. Bisher fast täglich Anfälle mit folg. Verwirrtheit. GF.-Prüfung unsicher, da Pat. zu launisch und eigensinnig.	1. 3. Desgl.	3. 3. Anfälle am 2. 3. GF. r. 40; 70, l. 50; 90. Pat. zuckt beständig mit d. Lidern. Die Unters. wird oft unterbr. Zul. erscheint der Pat. alles schwarz.	4. 3. GF. r. 45; 60, l. 45; 60. Dasselbe Verhalten seitens der Pat.	—	—
21. 12. Sens. normal. GF. r. 45; 60, l. 35; 60. Pat. unachtsam.	24. 12. Anfall. Desgl.	17. 1. Anfälle leicht auszulösen durch Suggestion.	18. 1. Das GF. zeigt wechselnde Grösse. Pat. unzuverlässig.	20. 2. Desgl.	—	—

Alter.	Status bei der Aufnahme.	2. Prüfung.	3. Prüfung.	4. Prüfung.	5. Prüfung.	6. Prüfung.	7. u. f. Prüfung.
61. D. D., 20 J.	16. 9. Sens.-sensorielle Hemianästh. sin. Pat. abweisend.	20. 9. Anfall 19. 9.	21. 9. Sens. unverändert. GF.-Prüfung bei der widerstr. Pat. n. mögl.	—	—	—	—
62. K. A., 26 J.	1. 10. Hypästh. der Kopfhaut. GF. r. 30; 55, l. 35; 45. Pat. dement.	5. 10. Sens. unverändert.	—				
63.	5. 10. Fleckweise Hypästh. auf der Brust und am Rücken. Pat. sehr launisch.	10. 10. Sens. unverändert. GFE. Unsicheres Resultat, da Pat. sehr eigensinnig, unzuverlässig.	12. 10. Desgl.	—	—	—	—
64. M. N., 17 J.	15. 9. Hemihypästh. dextr. Gehör, Geschmack u. Geruch r. stumpf. Mehr Anf. in letzten Tagen. Pat. sehr schwindl.	18. 9. Sens. unverändert. GFE. (30; 65). Pat. sehr schwindlig.	20. 9. Pat. unzuverlässig in ihren Angaben bei der GF.-Prüfung.	—	—	—	—
65. L. M., 21 J.	8. 8. Fleckweise Hypästhesie. Pat. theilnahmlos.	10. 8. Sens. unverändert.	11. 8. GFE. (30; 50 bis 65). Pat. zu abweisend.	—	—	—	—
66. A. D., 29 J.	17. 8. Sens. normal.	22. 8. Anfall. Analgesie der linken Brusthälfte. GF. r. 45; 55, l. 40: 60. Verdunkelung des Sehfeldes.	24. 8. Sens. unverändert. GFE. Zahlreiche optische Störungen. Es gelingt nicht Pat. genügend zu fixiren.	25. 8. Bei der perimetr. Untersuchung wird Pat. von ein. Anfall überfallen.	—	—	—
67. E. S., 23 J.	3. 10. Hemihypästh. dextr. Geschmack für Zucker fehlt rechts. Pat. abweisend.	5. 10. Sens. ebenso. GFE. (35; 60 bis 70). Pat. unaufmerks.	6. 10. GFE. (40; 70, 35; 75). Pat. zu eigensinnig.	—	—	—	—

Status bei der Aufnahme.	2. Prüfung.	3. Prüfung.	4. Prüfung.	5. Prüfung.	6. Prüfung.	7. u. f. Prüfung.
1. 11. Sens. fleckw. Hypästh. Pat. dement.	3. 11. GFE. Pat. zu apathisch.	—	—	—	—	—
29. 11. Sens. normal. Geruch rechts stumpfer.	30. 11. Anfall. Hemihypästh. sin. Geruch und Geschmack rechts vermindert.	1. 12. Sens. unverändert. GFE. Pat. höchst eigensinnig, unzuverlässig.	6. 12. Anfall 5. 12. GF.-Prüfung scheitert an der Unruhe der Pat.	7. 12. GFE. (35; 63 bis 70). Pat. zu launisch, empfindlich.	—	—
2. 12. Fleckweise Hypästhesie. Anfälle in letzten Tagen.	4. 12. GFE. (25; 45, 20: 56). Unsicher; Pat. scheu, ängstlich.	5. 12. Sens. ebenso. Pat. bei der perim. Unters. zu unruhig und ängstlich.	—	—	—	—
1. 12. Linke Rumpfhälfte leicht hypästhetisch. GF. r. r. 30; 62, l. 40; 60. Pat. unaufmerksam.	6. 12. Anfall 4. 12. Sens. Störung kaum angedeutet. Pat. sehr eigensinnig bei der GF.-Prüf. r. 30; 65, l. 45; 60.	—	—	—	—	—

II. Epilepsie.

A. Epilepsie mit Anfällen, vorwiegend in motor. Sphäre verl.

a) Mit zeitweise normalem Gesichtsfeld.

Status bei der Aufnahme.	2. Prüfung.	3. Prüfung.	4. Prüfung.	5. Prüfung.	6. Prüfung.	7. u. f. Prüfung.
7. 1. Anosmie. Sens. normal.	11. 1. Anfall 10. 1. Ebenso. GF. links normal, rechts 5° unt. der Norm. Rechtes Auge thränt, angeblich schwäch.	18. 3. Anfall 17. 3. Hemihypästh. dextr. leichten Grad. Anosmie. GF.-Prüfung ungenau. Pat. zu erregt.	24. 3. Anfall. Desgl.	14. 4. Sens. unverändert. GF. r. 36; 40, l. 35; 60. Pat. deprimirt, klagt über Schwindel, Kopfschm. etc.	—	—
28. 7. Anfall 27. 7. Kopfhaut analgetisch. GF. 50; 75 beiderseits. Myopie beiderseits.	11. 3. Anfall 10. 3. Hypästhesia dextr. GF. 50, 80.	12. 3. Hypästh. der rechten Extremitäten.	13. 3. Hypästhesie erstreckt sich auf die Streckseite des rechten Unterarmes. 14. 3. Sens. normal. 16. 3. Desgl.	20. 4. Anfall. Hypalges. dextr. bes. an d. ob. Extr. Gefühl v. Unsicherheit und Schwäche r., nach jedem Anfalle angeblich. GF. 20° unter der Norm (ungenau).	21. 4. Hypalges. a. d. Strecks. der rechten Extrem. 22. 4. Sens. normal.	10. 5. Sens. norm. Kein Anfall.

Alter.	Status bei der Aufnahme.	2. Prüfung.	3. Prüfung.	4. Prüfung.	5. Prüfung.	6. Prüfung.	7. u. [8.] Prüfung.
3. B. Ke. 24 J.	1. 5. Sens. normal. GF. normal.	16. 5. Anfall 14. 5. GF. normal.	—	—	—	—	—
4. St. St. 20 J.	13. 5. Linke Hemihypästhesie. Rechts Anosmie. Gefühl von Schwäche links.	14. 5. GF. r. 35; 50, l. 40; 55, blau r. 25; 65, l. 30; 45, roth r. 30; 65, l. 30; 67, grün beiders. 25; 35. Flimmern, Unruhe.	16. 5. GF. beiders. 45; 70, blau beiders. 40; 60. Pat. zu unruhig.	19. 5. Sens. unverändert. GF. beiders. norm. bei Wiederholung in Folge schnell. Ermüdung: GF. r. 30; 55, l. 35; 63.	20. 5. Anfall. Sens. Störung vertieft. Pat. sehr schwindlig.	22. 6. Sens. ebenso. GF. norm.	—
5. F. B., 13 J.	29. 5. Kopfhaut analgetisch.	1. 6. Anfall. Sens. ebenso. 3. 6. Anfall. GF. r. 50; 80, l. 45; 90, blau beiders. 45; 75, roth beiders. 35; 70, grün beiders. 30; 55. Hemihypästh. dextr. gegen Abend nur noch angedeutet.	4. 6. Anfall. Hypästhesie dextr. am Kopf, Hals und ob. Extrem. GF. 10° unter der Norm. 5. 6. Sens. normal. GF. normal.	10. 6. Anfall. Recht. Hemihypästh. Rumpf und Kopf frei. 11. 6. 2 Anfälle mit Aphas. Sens. Störung, vollständiges GF. 5° u. d. Norm. Pat. trotz vieler Beschwerden sehr aufmerks.	12. 6. Sens. normal. 19. 6. Anfall. Hemihypästh. sin. 20. 6. Anfall mit Aphasie. Hypalges. an l. ob. Extrem. und Brust. 21. 6. Sens. norm. 24. 6. Anfall mit Aphas. Sens. normal.	2. 7. 2 Anfälle. Sens. normal. 13. 7. Anfall. Desgl. GF. 10° u. d. Norm. Pat. auffall. heit. 23. 7. 2 Anfälle. Sens. normal.	30. 7. Sens. normal. 2. 8. 2 Anfälle Sens. normal. 11. 8. Anfall. Sens. normal.
6. A. B., 20 J.	15. 6. Sens. normal.	18. 6. Anfall. Leichte Herabsetzung der Schmerzempfindung an den linken Extrem. GF. normal. Die sensible Störung schwindet in den folgenden Tagen.	28. 6. Anfall. Sens. normal. Pat. schwerbesinnlich. GF. normal. Pat. sehr willfährig. Nach Wiederholung des Versuches ist das GF. r. 30; 60, l. 30; 50.	9. 7. Anfall. Linke Hemihypalg. Linker Cornealrefl. herabges. GF. bds. normal. Pat. trotz viel. Beschw. sehr aufmerks. Die sens. Stör. ist nach ein. Tag. auf l. Handrücken und Strecks. d. l. Unterarmes beschränkt.	14. 7. 2 Anfälle 15. 1. Hypalgesie aller Extrem. (Rumpf frei) schwindet allmählich in den nächsten Tagen.	31. 7. 2 Anfälle. Hypalges. d. Strecks. aller Extr. Gefühl von Taubs. an Händen u. Füssen. GF. norm. Pat. nur schwer zu fixiren.	1. 8. Hypalges. an den Streckseiten de[r] Vorderarme. 2. 8. Ebenso.

Status bei der Aufnahme.	2. Prüfung.	3. Prüfung.	4. Prüfung.	5. Prüfung.	6. Prüfung.	7. u. f. Prüfung.
20. 5. Hypalgetische Stellen an beiden Untersch. An den Tagen zuvor mehrere Anfälle. GF. r. normal, l. übernormal: 50; 105, blau 45; 90, roth 35; 85, grün 20; 80.	23. 5. Anfälle. Sens. ebenso. GF. normal für weiss, blau beiders. 45; 80, roth beiders. 35: 80, grün beiders. 20; 65.	7. 6. Anfall. Sens. normal.	3. 7. Anfall. Desgl.	—	—	—
30. 12. Hypalgetische Part. an den Hohlhänden. GF. 5° unter der Norm für weiss. Blau bds. 40; 75, roth bds. 45: 85, grün bds. 25; 45.	19. 1. Anfall 18. 1. Sens. unverändert. GF. normal nach mehreren Versuchen.	2. 2. Anfall. Desgl.	—	—	—	—
7. 9. Allgemeine Analgesie. Pat. theilnahmlos.	15. 9. Gesichtsfeldprüfung unsicher, da Pat. unaufmerksam.	20. 9. Anfall 19. 9. Sens. unverändert. GF. n. mehr. Vers. normal. Pat. entgegenkommender.	—	—	—	—
7. 8. Hemihypästh. sin., sens.-sensoriell. GF.-Prüfung nicht auszuführen.	10. 8. Anfall 11. 8. Sens. unverändert. GF. beiders. 45; 40, blau beiders. 35; 50. Pat. leicht verwirrt. Nach einigen Versuchen gelingt es Pat. Aufmerksamkeit zu fesseln: GF. r. 60; 80, l. (Myopie) 45; 80, blau r. 50; 75, l. 45; 60, roth r. 30; 70, l. 35: 70.	19. 8. Anfall 18. 8. Sens. unverändert. GF. r. normal. Pat.aufmerks., entgegenkommend. Links 45; 80.	—	—	—	—

Alter.	Status bei der Aufnahme.	2. Prüfung.	3. Prüfung.	4. Prüfung.	5. Prüfung.	6. Prüfung.	7. u. f. Prüfung
11. E.Sch. 18 J.	13.—18. 7. Täglich mehr. Anfälle.	18. 7. Complete Analgesie. Cornealreflex herabgesetzt. GF. r. 50; 65, l. (Myopie) 45: 50. Pat. sehr deprimirt.	21. 7. Die sens. Störung beschränkt sich auf die Extremitäten.	6. 8. Anfall 5. 8. Hypalg. d. l. Körperh. 7. 8. sens.-sensor. Hemihypästh. sin. GF. r. 5° u. d. Norm, l. (Myopie) 45: 50. Pat. aufmerksam.	15. 8. Mehrere Anfälle an den Tagen zuvor. Sens. unverändert bei der gedrückten Stimmung der Pat. GF.-Prüfung unsicher.	20. 8. Anfall. Desgl.	—
			b) Mit eingeengtem Gesichtsfeld.				
12. B. Ku. 24 J.	1. 5. Sens. normal.	12. 5. Anfall 10. 5. Sens. normal. GFE.-Pr. uns. Pat. dement.	—	—	—	—	—
13. F. Kl., 23 J.	18. 12. Anfall 16. 12. GF. bds. 35; 50, blau bds. 20; 35. Pat. apathisch.	12. 1. Anfall 11. 1. GFE. Unsich. Resultat. Pat. apath.	7. 3. Anfall. Sens. unverändert. Desgl.	18. 3. Anfall. Desgl.	—	—	—
13. A. M., 18 J.	31. 12. Fleckw. Hypalges. Geschm. für Salz fehlt links. GF. r. 60; 72, l. 45; 85. Feld für ‚roth' überragt das für ‚blau' Pat. nicht zuverlässig.	2. 1. Anfall 1. 1. Desgl. Pat. theilnahmlos.	8. 1. Anfall 7. 1. Sens. normal. GF. r. 45: 90, l. 50; 85, blau bds. 45; 70, roth bds. 35; 60, grün bds. 25; 45. Zahlr. opt. Störungen etc.	31. 1. Anfall 30. 1. Sens. normal.	18. 2. Anfall. Sens. normal. Desgl.	—	—
14. A. Bo., 39 J.	21. 12. Anfall 19. 12. GFE. Pat. dement.	—	—	—	—	—	—
15. E. Bo., 30 J.	28. 5. Allg. Hyperästhesie auch d. Schleimhäute. Pat. dement.	2. 6. Anfall 1. 6. unverändert.	15. 6. Anfall. Desgl.	—	—	—	—
16. B. K., 31 J.	17. 3. Anfall 16. 3. Allg. Analges. Schleimhautreflex herabg.	18. 3. GFE. (35; 70). Uns. Ergebn. Pat. erscheint verwirrt.	—	—	—	—	—

Siatus bei der Aufnahme.	2. Prüfung.	3. Prüfung.	4. Prüfung.
1. 7. Anfall 29. 6. Fleckweise Analgesien am Rücken. Pat sehr mürrisch.	6. 7. Anfall. Sens. unverändert. GFE. Pat. unzuverlässig. Klagt viel.	—	—

B. Rudimentäre Epilepsie.

a) Mit zeitweise normalem Gesichtsfeld.

Siatus bei der Aufnahme.	2. Prüfung.	3. Prüfung.	4. Prüfung.
28. 7. Fleckweise Anästhesie. Geruch rechts stumpfer. GF. r. 60; 100, l. (Hornhauttrübung).	30. 7. GF. rechts normal.	2. 8. Anfall. GF. rechts normal.	—
11. 3. Sens. normal.	12. 3. 2 Anfälle. Sens. normal. GF. 10° unter der Norm. Flimmern, Verdunklung des Blickfeldes.	13. 3. Anfall. Desgl.	—
17. 6. Allgemeine Herabsetzung der Schmerzempfindung, auch d. Schleimh. GF. normal.	20. 6. Desgl.	—	—
13. 5. Mehrere Anfälle in letzten Tagen. Fleckw. Hypästh. sin. GF.-Prüfung unsicher, wegen Flimmerns, Schwindelgefühls etc.	14. 5. GF. normal.	—	—
27. 4. Sens. normal. GF. normal.	6. 5. Desgl.	—	—
16. 5. Sens. normal. GF. normal.	1. 6. Hypästhesie fleckweise. Geschmack, Gehör und Geruch links herabgesetzt. GF. 10° unter der Norm. Starkes Flimmern.	11. 6. Sens. normal. GF. normal.	14. 6. Desgl.
28. 3. Sens. normal. Links wird Zucker „salzig" geschmeckt. GF. normal.	11. 4. Geschmacksstörung geschw. Unverändert.	—	—
23. 4. 4 Anfälle 22. 4. Anfall 23. 4. Sens. norml., ebenso GF.	30. 4. Mehrere Anfälle. GF. 10° unter der Norm. Blau r. 25; 65, l. 35; 30, roth r. 25; 65, l. 30; 50, grün r. 25; 30. Pat. schwindlig und ängstlich.	1. 5. GF. normal. Pat. weiss sich zu beherrschen.	—

Alter.	Status bei der Aufnahme.	2. Prüfung.	3. Prüfung.	4. Prüfung.
26. J. Sch., 22 J.	15. 5. Sens. normal. Anosmie. GF. normal.	20. 5. Desgl.	—	—
27. E. L., 20 J.	26. 4. Allgemeine Hypalgesie. GF. normal.	30. 4. Unverändert.	—	—
28. H. R., 26 J.	21. 12. Anfall 20. 12. Sens. norm. GF. rechts normal, links (Amblyopie).	27. 12. Desgl.	30. 12. Anfall. Desgl.	—
29. B. V., 22 J.	7. 7. Fleckweise Hypalgesie. Anfälle in letzter Zeit.	8. 7. Anfall. GF.-Prüfung unsicher. Pat. schwindlig.	9. 7. GF. normal. Sens. Störung, kaum angedeutet.	—
30. D. A., 31 J.	1. 8. Anfälle in letzten Tagen. Fleckweise Hypästhesie.	2. 8. GF. nach mehreren Uebungen normal. Sens. ebenso.	—	—
31. A. D., 32 J.	21. 7. Fleckweise Hypalgesie an Kopf und oberer Extrem. GF. normal.	24. 7. Mehrere Anf. Nach einigen Uebungen zeigt GF. beiders. normale Grösse. Pat. willfährig.	—	—
32. B. Ke., 29 J.	22. 7. Behaarte Kopfhaut analget. GF. normal.	23. 7. Anfall. Desgl.	—	—
33. F. R., 18 J.	30. 6. Hypalgesie an den Händen. Sens. normal.	2. 7. Sens. normal. GF. normal.	—	—
34. G. Kr., 21 J.	1. 8. Hypalg. am Rücken stellenweise.	2. 8. Mehrere Anfälle. Sens. normal. Pat. sehr störrisch.	6. 8. Sens. norm. GFE. (30; 50—60). Pat. mürrisch, macht ungenaue Angaben.	8. 8. Sens. ebenso. GF. norm. Besseres Verhalten des Pat.
35. J. Le., 17.	10. 8. Streckseiten der Unterschenkel hypalgetisch.	11. 8. Sens. Störung nur angedeutet. GF. normal.	20. 8. Anfall. Desgl.	—

b) Mit eingeengtem Gesichtsfeld.

Alter.	Status bei der Aufnahme.	2. Prüfung.	3. Prüfung.	4. Prüfung.
36. E. V., 18 J.	11. 3. Anfälle. Sens. normal.	12. 3. Pat. wird beim Perimetr. schwindlig. GF. r. 40; 47, l. 35; 60, blau r. 30; 50, l. 30; 40.	13. und 14. 3. Mehrere Anfälle. Desgl.	—
37. A. Hi., 18 J.	23. 5. Fleckweise Anästhesie. Pat. dement.	24. 5. GF.-Prüfung unsicher.	—	—
38. H. St., 16 J.	9. 12. Anfall 25. 11. Hypalgesie an Untersch. und Fussrücken. Geschmack fehlt l.	10. 12. GF. beiders. 47; 75, blau beiders. 40; 75, roth beiders. 35; 60. Pat. unzuverl.	12. 12. Sens. unverändert. GFE. Pat. nicht aufmerksam.	—

Alter.	Status bei der Aufnahme.	2. Prüfung.	3. Prüfung.	4. Prüfung.
39. A. M., 39 J.	20. 12. Anfall 19. 12. Allgemeine Analgesie der Oberfläche des Körpers. GF. beiders. 60; 75, blau beiders. 35; 50, roth beiders. 50; 75, grün beiders. 15; 15. Pat. apathisch.	30. 12. Ebenso.	5. 1. GF. beiderseits 30; 60 (weiss). Pat. abweisend, unachtsam.	—
40. E. Bl., 31 J.	5. 12. Hypalg. der linken Rumpfhälfte. GF. beiders. 50; 75, blau 30; 65, roth 15; 60, grün 15; 30. Hypermetropie.	12. 12. Sens. unverändert. GF. gegen früher wenig vergrössert.	—	—
41. H. H., 27 J.	1. 12. Sens. normal. GFE. Pat. sehr eigensinnig.	21. 12. Anfall 20. 12. GFE. (35: 60). Pat. unzuverlässig.	22. 12. Desgl.	—

C. Epileptische Psychosen.

Alter.	Status bei der Aufnahme.	2. Prüfung.	3. Prüfung.	4. Prüfung.	5. Prüfung.
42. A. Gr., 30 J.	26. 7. Pat. benommen.	27. 7. Sens. freier. Sens. norm. Nach wiederholten Versuchen gelingt es Pat. zu fixiren, so dass GF. normal erscheint. Anf. erschien es eingeengt.	29. 7. Noch nicht orientirt. GF. normal.	—	—
43. G. Sch., 29 J.	30. 8. Pat. verwirrt. Sens. scheint normal.	1. 9. Pat. in Art von Traumzustand. Sens. normal. GFE. unsicheres Ergebniss.	3. 9. Sensor. freier. GF. normal nach einigen Uebungen.	—	—
44. W. Kl., 33 J.	19. 6. Pat. benommen, unorientirt.	20. 6. Leicht benommen. GF. normal. GF. für Farben nicht zu bestimmen, da diese beständig verwechselt werden. Pat. willfährig.	21. 6. FG. norm. für weiss. Farben erscheinen der Pat. alle roth.	—	—
45. M. M., 32 J.	2. 9. Pat. sehr erregt, maniakalisch.	4. 9. Pat. ruhiger. Sens. normal. GFE. Pat. sehr schwindlig.	6. 9. GF. normal. Pat. ist aufmerksam, bezwingt ihre Unruhe.	—	—

Alter.	Status bei der Aufnahme.	2. Prüfung.	3. Prüfung.	4. Prüfung.	5. Prüfung.
46. R. Kl., 34 J.	4. 12. Pat. benommen.	11. 12. Leicht benommen. GF. r. 30; 52, l. 25; 45. Farbensehen, Feuererscheinung, Schwindel.	13. 12. Es gelingt der Pat. ihre Aufmerksamkeit zu concentriren. GF. normal. Pat. leicht ermüdbar.	—	—
47. O. Ma., 29 J.	10. 11. Pat. hallucin. Kopfhaut scheint analgetisch.	15. 11. Sens. frei. Sens. normal. GFE. Verdunkelung des Sehfeldes.	17. 11. Sens. ebenso. GF. normal. Untersuch. in langen Pausen geführt.	—	—
48. J. Re., 32 J.	17. 7. Pat. verwirrt.	20. 7. Sens. normal. Pat. sehr müde.	21. 7. GF. normal. Untersuchung in Pausen geführt.	—	—
49. A. Bö., Gravida. 39 J.	1. 1. 96. Pat. maniakalisch.	10. 1. Sens. normal. Pat. sehr deprimirt. GF.-Prüfung unsicher.	15. 1. GF. 10° u. d. Norm. Grosse Ermüdbarkeit.	16. 1. GF. norm. Pat. ruhiger.	19. 1. Epil. Anf.

III. Hystero-Epilepsie.

Alter.	Status bei der Aufnahme.	2. Prüfung.	3. Prüfung.	4. Prüfung.	5. Prüfung.
1. J. Cl., 20 J.	19. 6. Sens. normal.	21. 6. Hyster. Anfälle. Sens. normal. GF. r. 50; 85, l. 50; 80, blau r. 45; 70, l. 45; 75, roth beiders. 35; 65, grün beiders. 35; 45. Flimmern und Nebelsehen.	22. 6. GF. normal. Pat. frei von erheblichen Störungen.	26. 6. Mehr hysterisch. Anfälle. Sens.norm. Pat. weiss sich zu beherrsch.	11. 7. 4 hyster. Anfälle. GF. 10° u. d. Norm. Nur mit Mühe und vorübergehend Pat. zu fixiren.
2. J. Kü., Puerpera. 22 J.	15. 12. Anfall 13. 12. Fleckweise Hypalgesie. Pat. bettlägerig.	20. 12. Sens. unverändert.	—	—	—
3. M. St., 21 J.	24. 4. Hysterische Anfälle in letzten Tagen. Hypalgesie stellenweise.	26. 4. GF. normal nach einigen Versuchen. Pat. willfährig.	30. 4. Sens. ebenso. GF. normal.	—	—
4. G.W., 24 J.,	23. 11. Sens. normal.	24. 11. GF. r. 50; 60, l. 50; 65. blau r. 45; 45, l. 45; 60, roth r. 45; 45, l. 40; 75, grün beiders. 15; 15. Pat. sehr unruhig, unachtsam.	26. 11. Bei besserem Verhalten d. Pat. zeigt GF. normale Ausdehnung.	—	—

Alter.	Status bei der Aufnahme.	2. Prüfung.	3. Prüfung.	4. Prüfung.	5. Prüfung.
5. B. N., 19 J.	5. 6. Hysterische Anfälle am 3. u. 4. 6. Hypalgesie an Händen und behaarter Kopfhaut.	6. 6. Sens. unverändert. GFE. Pat. sehr eigensinnig.	10. 6. GFE. (30; 55—60) Pat. unverträglich..	—	—
6. C. G., 26 J.	4. 7. Hysterische Anfälle 3. 7. Sens. normal.	5. 7. GF. r. 5° u. d. Norm, l. Myopie. Pat. aufmerks.	—	—	—
7. Cl. B., 26 J.	1. 10. Pat. verwirrt.	3. 10. Sensor. frei. Hypalgesie der behaarten Kopfhaut. GF. 10° u. d. Norm. Flimmern und Farbensehen.	—	—	—
8. E. He., 30 J.	13. 11. Anfall 12. 11. Sens. normal.	14. 11. Sens. normal. GF. r. normal, l. (Hornhauttrübung). Pat. lebhaft Antheil nehmend an der Untersuchung.	4. 10. GF. r. normal. Pat. interessirt.	—	—

IV. Melancholie.

Alter.	Status bei der Aufnahme.	2. Prüfung.	3. Prüfung.	4. Prüfung.	5. Prüfung.	6. Prüfung.
1. A. Vi., 30 J.	10. 4. Pat sehr deprimirt bei der Untersuchung. GF. r. 30; 55, l. 35; 60, blau r. 30; 50. l. 35; 60.	16. 4. Pat. etwas bess. Stimmung. Unter beständigem Zuspruch etc. wird es möglich ein GF. 10° unter der Norm zu erhalten. GF. r. 45; 75, l. 40; 80, blau r. 40; 70, l. 45; 70.	17. 4. Unter noch bess. Aufnahmebedingungen zeigt das GF. noch eine weitere Ausdehn. GF. r. 50; 85, l. 55; 85, blau r. 40; 80, l. 40; 75.	—	—	—
2. A. Kn... 39 J.	21. 12. 94. Hemihypästhesia sin. Sensor. Funct. links vermindert.	Jan. Febr. Vielfache Aufregungszustände, die Isolirung der Pat. erforderlich machen.	16. 3. GF. r. 30; 25, l. 35; 37. Pat. zergeht in Selbstanklagen.	21. 4. Es gelingt freundlichere Stimmung bei der Pat. hervorzurufen. GF. r. 40; 85, l. 45; 85, blau r. 35; 75, roth 35; 80.	25. 4. GF. r. 45; 90, l. 45; 85, blau r. 40; 75, l. 37; 80, roth bds. 35; 70. Pat. heiterer wie sonst, relativ leicht zu beeinflussen. Die sens. Störung hat erheblich an Intensität abgenommen.	Juli. Aug. Aufregungszustände. Con. suicidii.

Alter.	Status bei der Aufnahme.	2. Prüfung.	3. Prüfung.	4. Prüfung.	5. Prüfung.	6. Prüfung.
3. P. He., Gravida. 37 J.	10. 1. Pat. macht sich Selbstvorwürfe, deprimirt.	20. 2. GE. r. 55; 75, l. 55; 85, blau r. 20; 35, l. 25; 60, roth r. 20; 45, l. 25; 62, grün r. 15; 25, l. 30; 35. Pat. wird für kurze Zeit von ihren Klagen abgelenkt.	22. 2. GF. r. 55; 90, l. 55; 80, blau r. 40; 85, l. 45; 80, roth und grün normal. Pat. bess. Stimmung; es gelingt dies. für die Untersuchung zu interessiren. Sens. normal.	—	—	—
4. Ch. Br., 41 J.	19. 5. GF. r. 40; 80, l. 35; 75, blau r. 30; 75, l. 35; 65, roth r. 35; 70, l. 25; 60, grün r. 20; 50, l. 25; 40. Pat. deprimirt, klagt fortwährend, trotz vieler Ermahnung etc.	21. 5. GF. r. 40; 90, l. 45; 90, blau, roth, grün annähernd normal. Pat. gehobener Stimmung aufmerksam.	22. 5. GF. r. 55; 85; l. 60; 90. Farbenfelder normal gross. Pat. in ders. Stimmung aufmerksam.	—	—	—
5. Ca. P., 46 J.	6. 6. GF. r. 30; 50, l. 25; 30. Pat. sehr traurig, hallucinirt.	20. 6. Pat. etwas freier. GF. r. 35; 70, l. 45; 65. Durch längere Unterhaltung wird ihre Stimm. vorübergehend gehoben.	21. 6. GF. r. 45; 85, l. 55; 90. Pat. für kurze Zeit günstig zu beeinflussen.	25. 6. GF. r. 50; 85, l. 55; 90, blau r. 40; 80, l. 40; 80, roth bds. 35; 80, grün 25; 45. Pat. nimmt Antheil an d. Untersuch., vorübergehend ruhig.	—	—

XXII.

Aus der Irrenanstalt Herzberge-Lichtenberg
(Geheimrath Moeli).

Beitrag zur Kenntniss der infectiösen Granulationsgeschwülste des Centralnervensystems[1]).

Von

Dr. **O. Juliusburger** und Dr. **E. Meyer**,

II. Arzt an der Heilanstalt „Fichtenhof" zu Schlachtensee-Berlin. Assistenzarzt an der psychiatr. Klinik zu Tübingen.

(Hierzu Tafel X.)

Es handelt sich um einen 29jährigen Mann H., welcher am 13. März 1897 in die Irrenanstalt Herzberge der Stadt Berlin aufgenommen wurde. Abgegesehen davon, dass eine Schwester des Kranken an Nervosität leiden sollte, liess sich ein schwerwiegendes hereditäres Moment in der Vorgeschichte des Kranken nicht finden. Nach seiner eigenen Angabe hat Pat. im Mai 1896 Syphilis acquirirt und zweimal eine specifische Kur durchgemacht. Nach Versicherung seiner Wirthschafterin soll Patient dem Missbrauch von Alkohol nicht gefröhnt, kein Trauma erlitten haben. Seit Januar 1897 fiel der Umgebung des Kranken allgemeine Körperschwäche sowie Wechsel in der Stimmung auf: Patient soll sehr reizbar geworden sein; mürrisch und niedergeschlagen habe er viel vor sich hin gestarrt und gelegentlich auch die Aeusserung gethan, er werde noch verrückt werden. Sinnestäuschungen seien angeblich nicht geäussert. Krämpfe sind niemals beobachtet. Anfangs Februar soll Pat. so entkräftet gewesen sein, dass das Gehen ihm unmöglich ward. Am 10. Februar suchte der Kranke, zumal sich in letzterer Zeit Fieber eingestellt hatte, ein hiesiges Krankenhaus auf, von wo er am 13. März der Irrenanstalt überwiesen wurde. Er bot hier die Zeichen eines hallucinatorischen Irreseins dar: Sinnestäuschungen auf acustischem und optischem Gebiete

---

1) Nach einem am 14. Juni 1897 in der Berliner Gesellschaft für Psych. und Nervenkrankheiten gehaltenen Vortrage.

nebst zusammenhangslosen Wahnvorstellungen wurden geäussert; die Stimmung war zumeist eine deprimirte.

Die körperliche Untersuchung, bei der sofort eine enorme Empfindlichkeit gegen alle Berührungen auffiel, war durch das psychische Verhalten des Kranken sehr erschwert und sehr wenig ergiebig. Patient war nicht zu fixiren, schrie schon bei der leisesten Berührung auf.

Die Untersuchung der inneren Organe ergab keinen pathologischen Befund. Objective Zeichen von Syphilis fanden sich nicht. Die Pupillenreactionen waren normal, Augenbewegungen frei. Die Gehirnnerven zeigten keine Störung. Die oberen Extremitäten waren anscheinend in ihrer Motilität nicht gestört; was die unteren Extremitäten anbetrifft, so ging Patient nicht allein, musste getragen werden, hob aber im Liegen die Beine bis zu 45°. Kniephänomene von gewöhnlicher Stärke. Störungen der Sensibilität waren, abgesehen von der erwähnten enormen Berührungsempfindlichkeit, nicht nachweisbar; Pat. war dauernd unrein.

Zum Schluss sei noch bemerkt, dass der Kranke nach der Temperaturcurve aus dem Krankenhaus zweimal einen sehr unregelmässigen fieberhaften Zustand von zusammen 19 tägiger Dauer durchgemacht hatte; auch bei uns wurde während der letzten 6 Tage ein hohes, andauerndes Fieber bis zu 39,7° beobachtet, wofür die Untersuchung keinen Untergrund ergab. Am 20. März 1897 trat plötzlich nach im Ganzen etwa 8—10 wöchentlicher Krankheitsdauer der Exitus letalis ein.

Die Section ergab Schlaffheit des Herzmuskels, sowie Hyperämie der Lungen und Nieren. Zeichen von Syphilis oder Tuberculose fanden sich nicht. Die Milz war nicht vergrössert, eine Lymphdrüsenschwellung konnte nicht festgestellt werden. Die Gehirnsection zeigte Hyperämie der Häute und Substanz, im Uebrigen liessen sich keine Veränderungen makroskopisch erkennen. Die Rückenmarkshäute erscheinen nicht verdickt, wohl aber blutreich. Querschnitte durch das Rückenmark selbst zeigen Hyperämie, verwaschene Zeichnung, und Ueberquellen des Markes über die Schnittfläche. Ein gleiches Verhalten konnte an Durchschnitten durch die Medulla oblongata und den Pons festgestellt werden.

Die Section des Kleinhirns ergab makroskopisch keine Besonderheiten.

Es sei ausdrücklich hervorgehoben, dass die Gefässe des Gehirns und Rückenmarkes ebensowenig wie die anderen grösseren Körperarterien makroskopisch Veränderungen darboten, und nirgends Atherom gefunden wurde.

Die mikroskopische Untersuchung, die sich auf das Centralnervensystem beschränkte, wurde an in Müller oder Müller-Formol (Orth)[1]) gehärteten Stücken vorgenommen. Dabei fand sich eine fast über das ganze Centralnervensystem ausgebreitete Veränderung, die am stärksten am Rückenmark hervortrat: hier ist die Pia, die makroskopisch zart und dünn erschien, bedeutend verbreitert, von Rundzellen dicht infiltrirt,

---

1) O. Juliusburger, Bemerkungen zur Härtung in Formol-Müller. (Orth'sche Mischung.) Neurol. Centralbl. 1897. No. 6.

zwischen denen zahlreiche, weite, mit Blut prall gefüllte Gefässe liegen. Die dem Rückenmark zunächst gelegenen Partien der Meningen sind am stärksten ergriffen, die austretenden Wurzeln sind bis auf einzelne Stellen frei. Schon hier wollen wir ausdrücklich hervorheben, dass sich nirgend wirkliche Geschwulst- — gummöse oder tuberculöse — Bildungen fanden. Von der Pia aus greift die Infiltration auf die angrenzende Rückenmarkssubstanz über, unregelmässig in Form einzelner Vorsprünge oder in diffusen Zellschwärmen, während regelmässig mit den radialverlaufenden Septal- uud kleineren -Gefässen starke Zellwucherungen das Rückenmark durchsetzen. Solche Zellzüge kann man mit ihrem centralen Gefäss bis in das Vorderhorn verfolgen. Diese an den Verlauf der Gefässe sich mantelförmig anschliessende Zellneubildung giebt dem mikroskopischen Bilde ein sehr characteristisches Gepräge. In derselben Weise sind auch die mittleren und grösseren Gefässe der weissen und noch mehr der grauen Substanz von enorm dichten und dicken Zellmassen eingeschlossen, während die kleinsten Gefässe zum Theil frei sind.

Man sieht auch hin und wieder Zellhaufen ohne einen Gefässdurchschnitt im Centrum, wo anscheinend das Gefässlumen selbst nicht getroffen ist.

Von der perivasculären Zellinfiltration aus strahlen mehr diffuse Züge in die Umgebung; daneben findet sich aber eine Durchsetzung der weissen Substanz mit Zellen, die nicht direct mit der Zellwucherung um die Gefässe zusammenhängt und die vorzüglich die Seitenstränge ergriffen hat.

Noch stärker ist diese in der grauen Substanz, wo, wie wir noch hervorheben wollen, auch die perivasculäre Infiltration am intensivsten hervortritt, vorzüglich um die Gefässe in der Nähe des Centralcanals (Fig. 1). In allen Höhen sind Vorder- und Hinterhörner wie besät mit Rundzellen, nicht minder die Gegend des Centralcanals und entsprechend die Clarke'schen Säulen.

Die weisse Substanz und noch mehr die graue erscheinen sehr reich an weiten, mit Blut reichlich gefüllten Gefässen. Verlängertes Mark und Mittelhirn bieten im Ganzen dieselben Bilder wie das Rückenmark; die Pia der Rinde in Stirn- und Centralwindung ist gleichfalls sehr stark infiltrirt, in der Rinde selbst ist die Veränderung viel geringer. Nur um einzelne Gefässe sind stärkere Zellwucherungen, diffuse Infiltration sieht man nicht.

Sehr auffällig ist der Befund am Kleinhirn.

Dort ist die Pia zwar etwas infiltrirt, aber weder in Rinde noch Mark finden sich perivasculäre oder diffuse Zellwucherungen, dagegen zahlreiche frische Blutungen im Mark, ohne erkennbare Veränderung an den Gefässen. Uebrigens wurden auch im Rückenmark sowie im Locus coeruleus ganz vereinzelte Blutungen gefunden. In den Zellwucherungen sahen wir nirgends neugebildetes Bindegewebe und eben so wenig Necrosen. Nirgend war eine eigentliche Tumorbildung, Gummata, oder Tuberkel. Färbung auf Tuberkelbacillen und nach Gram war ohne Erfolg.

Gehen wir auf die Einzelheiten des histologischen Befundes ein, so sind die Zellen um die Gefässe fast nur Rundzellen, sehr wenig gelappt kernige, während unter den zerstreut liegenden Zellen ziemlich zahlreiche epitheloide und solche mit stark gekörntem Leib, die man vielleicht als Plasmazellen auffassen kann, zu finden sind.

Riesenzellen sehen wir nicht.

Die Zellen um die Gefässe liegen einmal in dem perivasculären Lymphraum, dann ist regelmässig die Adventitia von ihnen dicht durchsetzt und bei vielen auch die Media. Wo Adventitia und Media infiltrirt sind, da lässt sich oft eine Durchsetzung der Intima nicht ausschliessen, die Gefässwand ist gleichsam aufgelöst durch Rundzellen. Wo die Media aber frei ist, da ist die Intima stets frei, und auch bei vielen Gefässen, wo beide Aussenhäute ergriffen sind. Eine Intimaverdickung im Sinne Heubner's[1]) mit Neubildung von Spindelzellen und von Bindegewebe finden wir nirgends, ebensowenig überhaupt eine Verengerung oder Verlegung des Lumens. Im Gegentheil! Die Gefässe sind zum Theil sogar auffällig weit, stark mit Blut gefüllt, in dem man nur wenige farblose Elemente mit vorzugsweise rundem Kerne sieht.

An Faserpräparaten sieht man keine pathologischen Veränderungen bis auf einen kleinen Herd von etwas gequollenen Markscheiden bei erhaltenen Achsencylindern in dem einen Seitenstrang des oberen Brustmarks.

Mit Marchi'scher Methode fand sich eine ganz diffuse Schwarztüpfelung über den gesammten Querschnitt des Rückenmarks verbreitet ohne Localisation in bestimmten Bahnen oder Herden.

Die Rinde der Centralwindungen und des Kleinhirns zeigt mit Marchi keine Veränderung. Körnchenzellen konnten wir mit Marchi ebensowenig wie frisch nachweisen.

Einen sehr eigenartigen Anblick bieten schon bei schwacher Vergrösserung die grossen motorischen Zellen der Vorderhörner und der Centralwindungen. Während in den Controlpräparaten (Formol-Müller, Thionin, Neutralroth, Methylenblau, Hämalaun, die bekannte Zeichnung der motorischen Zelle klar hervortritt (Fig. 2), erscheinen die Zellen hier trüb und verwaschen. Bei Immersion finden wir in fast keiner Zelle weder im Zellleib noch in den Protoplasmafortsätzen, Granula, sondern in einem getrübten, anscheinend structurlosen Untergrunde ein am Besten an den Thioninpräparaten hervortretendes, sehr feines schwach blaues Netzwerk, das stellenweise auch in den Protoplasmafortsätzen sich zeigt (Fig. 3)[2]).

---

1) Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

2) Anmerkung. In unserer Arbeit: „Beitrag zur Pathologie der Ganglienzelle“ (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1897, S. 319) haben wir uns über den Bau des Grundplasmas in den grossen Zellen der Vorderhörner und der Centralwindungen beim Menschen dahin geäussert, dass wir mit unseren Methoden keine sichere Structur haben sehen können, abgesehen von solchen Fällen, wo uns dasselbe nach so gut wie völligem Schwunde der

Besonders klar tritt auch die Structurveränderung der Ganglienzellen bei Hämalaunpräparaten hervor. Während sonst in Formol-Müller gehärtete und mit Hämalaun gefärbte Präparate in den Ganglienzellen der Vorderhörner die Granula deutlich erkennbar zeigen, sehen wir hier den Zellleib nur als matte Scheibe ohne eine Spur der Granula mit deutlichem Kern und Kernkörperchen hervortreten. Diese letzteren zeigen überhaupt keine wesentlichen Veränderungen.

Granula einen am ersten als schwammig oder feinschaumig zu bezeichnenden Eindruck machte. Neuerdings haben Juliusburger und Kaplan in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde (Sitzung vom 11. Juli 1898) den anatomischen Befund eines Falles von einseitiger Oculomotoriuslähmung demonstrirt. Die Untersuchung dieses Falles gab uns nun zu erneutem Studium über den Bau des Grundplasmas der Ganglienzelle Veranlassung. Wir fanden in den Zellen des Oculomotorius, des Westphal-Edinger'schen und des Darkschewitsch'schen Kernes ein feines Netzwerk, das in den Präparaten, die in Formol-Müller gehärtet und mit Thionin gefärbt waren, deutlich blau tingirt hervortrat; offen lassen wir die Frage hinsichtlich des räumlichen Verhaltens der Granula (Körnchen und Körnchenaggregate) zu diesem Netzwerke; es bleibe dahingestellt, ob wir es gewissermassen mit einem Niederschlag der sogenannten chromatischen Substanz auf einem Balkenwerke zu thun haben, als wenn z. B. Kochsalzkryställchen auf einem Fadenwerk anschössen und sich eng aneinanderlegten — oder aber ob wir in der Zelle einen Körper zu sehen haben, der von einem Kammersystem durchsetzt wird, in dessen Räumen und an dessen Wänden die Körnchen einzeln und zu Haufen aufgespeichert liegen. Ein solches Netzwerk mit dieser Deutlichkeit konnten wir bislang in den normalen Vorderhornzellen, den grossen Rindenpyramiden- sowie den Spinalganglienzellen nicht wiederfinden; nur wollen wir bemerken, dass wir in den kleineren Exemplaren der letzteren mittelst der Osmium-Tanin-Methode Azoulay's nach Härtung in Formol-Müller ein sehr feines grauschwarzes Netzwerk sahen. Das oben erwähnte, mit Thionin blau gefärbte Netzwerk ist wohl identisch mit dem von Held beschriebenen, wir möchten aber noch nicht entscheiden, ob es mit dem von Cajal, Gehuchten und Marinesco beschriebenen achromatischen Netzwerke identificirt werden kann.

Nicht uninteressant dürfte im Hinblick auf die Färbbarkeit dieses Netzwerkes mittelst Thionin nach Härtung in Formol-Müller die Thatsache sein, dass wir in Körnchenzellen ein sehr feines Netzwerk sahen, das an den gleichfalls in Formol-Müller gehärteten Präparaten nicht mit basischen Farben, sondern mittelst Nigrosin oder Säure-Fuchsin zur Darstellung kam. Dieses letzterwähnte Netzwerk ist identisch mit dem Netzwerk in Körnchenzellen, das nach Boedeker und Juliusburger an Präparaten, die in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und dann nach Marchi behandelt waren, äusserst distinct in schwarzer Farbe hervortritt. (Archiv für Psychiatrie. Bd. 30. Heft 2.)

Soweit der pathologisch-anatomische Befund.

Es muss dahin gestellt bleiben, ob die Zellveränderung und die bei Marchi-Methode hervortretende diffuse Degeneration auf eine Störung der Ernährung in Folge der Gefässveränderung zurückzuführen oder als eine Folge directer Einwirkung eines etwa zu supponirenden Giftes anzusehen ist.

Nun einige Worte über das Wesen des ganzen Processes. Kurz zusammengefasst haben wir mikroskopisch eine Rundzelleninfiltration, welche die Pia und die Substanz des Centralnervensystems — in besonders hervorragender Weise die graue Substanz des Rückenmarks — ergriffen hat. Dabei sehen wir, wie wir nochmals hervorheben wollen, nirgends eigentliche Tumoren, Gummata oder Tuberkel, ebensowenig Bindegewebsbildung; keine Ansammlung von Eiterkörperchen oder Nekrose. Seinem anatomischen Bilde nach gehört der vorliegende Process demnach zu der Gruppe der infectiösen Granulationsgeschwülste. Zu diesen rechnet man Rotz, Lepra, Actinomycose, Tuberculose sowie Syphilis und endlich Leukämie und Pseudoleukämie, die von manchen auch für sich als lymphatische Geschwülste bezeichnet werden. Sie alle sind im Stande, solche Zellwucherung hervorzurufen, wie unser Fall sie bietet, daneben zeigen sie aber zumeist in ihrem Gesammtbilde jede für sich mehr oder minder charakteristische Erscheinungen. Die zuerst erwähnten Krankheiten, Rotz, Lepra, Actinomycose und Tuberculose glauben wir ausschliessen zu können besonders wegen des Mangels entsprechender Veränderungen in den Körperorganen, zugleich wegen des negativen Ausfalls der bacteriellen Untersuchung.

Um Leukämie kann es sich nicht handeln, da wir einmal keine Vermehrung der farblosen Elemente in den Blutgefässen gesehen haben und dann weil die Section weder Milz- noch Lymphdrüsen-Schwellung ergab. Dieser negative Sectionsbefund spricht auch gegen die Möglichkeit einer sog. Pseudoleukämie, an die vielleicht der eigenthümliche Fieberverlauf erinnert. Wir hatten es nämlich mit einer unregelmässigen, in kleineren, sehr wechselnden Intervallen verlaufenden Temperatursteigerung zu thun, die sich über einen Zeitraum von 6 – 8 Wochen erstreckte. Dieselbe zeigt jedoch nicht den regelmässigen Turnus von Fieber und Apyrexie, wie ihn namentlich Ebstein[1]) bei den Fällen von sog. Pseudoleukämie, die er als „chronisches Rückfallsfieber“ bezeichnet, beschrieben hat.

Mit Rücksicht auf die in der Anamnese erwähnte syphilitische In-

1) Ebstein, Berliner klin. Wochenschr. 1887. S. 565 und 837.

fection ist es sehr verlockend, den vorliegenden Process als syphilitischen Ursprungs zu bezeichnen. Wir haben aber weder im Centralnervensystem noch in den übrigen Organen Spuren einer älteren oder frischeren für Syphilis charakteristischen Affection gefunden, weder Gummata noch Schwielenbildung haben wir irgendwo gesehen.

Auch klinisch zeigte der Kranke kein Symptom, das mit Sicherheit die Diagnose Syphilis cerebrospinalis begründen könnte. Endlich passt in das Bild einer syphilitischen Erkrankung das Fieber schlecht hinein, welches, soweit uns bekannt, nur im Anfangsstadium beschrieben ist. Anderseits sind sehr ähnliche Befunde am Centralnervensystem beschrieben und als syphilitische bezeichnet in Fällen, wo klinisch oder anatomisch die Diagnose: Syphilis anderweitig mit Bestimmtheit gestellt werden konnte. Dahin gehören u. a. die von Greiff[1]), Oppenheim[2]) und Siemerling[3]) veröffentlichten Fälle, ferner von Boettiger[4]), bei dem wie bei uns namentlich die graue Substanz infiltrirt war.

Bei dieser Gelegenheit wollen wir erwähnen, dass wir in einem Fall von multipler Carcinose, wobei das Centralnervensystem von Tumorbildung frei war, im Rückenmark Zellinfiltration um die Gefässe gefunden haben, die histologisch durchaus unserm Befunde glich, nur war die Veränderung weniger intensiv ausgesprochen. In der jüngsten Arbeit von Alzheimer[5]), die manches ähnliche bringt, findet sich eine Stütze für die Diagnose „Syphilis" im klinischen Verlauf. Trotz der aus der Anamnese uns bekannten syphilitischen Infection wagen wir es nicht, den vorliegenden anatomischen Befund ohne Weiteres auf Syphilis zurückzuführen, da, um es noch einmal zusammenzufassen, weder der klinische Verlauf noch die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung uns einen genügenden Anhalt hierfür gab. In unseren Bedenken werden wir bestärkt durch das gänzliche Fehlen einer Endarteriitis, die, wenn sie auch im Allgemeinen als nicht specifisch für Syphilis angesehen wird, insofern sie z. B. von Friedländer[6]) auch bei Tuber-

---

1) Greiff, Ueber Rückenmarksyphilis. Dieses Archiv Bd. XII.

2) Oppenheim, Die syphilitische Erkrankung des Gehirns. (Nothnagel, Spec. Path. und Ther. Bd. IX.) u. a.

3) Siemerling, Dieses Archiv Bd. XX. und XXII.

4) Boettiger, Dieses Archiv Bd. XXIV. S. 649.

5) l. s. c.

6) Friedländer, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876.

culose beschrieben wurde, doch als Stütze für die Diagnose Syphilis von sehr vielen Autoren benutzt wird[1].

Demnach möchten wir unsern Fall vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus nur allgemein zu den infectiösen Granulationsgeschwülsten rechnen.

Zum Schluss erlauben wir uns, auch an dieser Stelle Herrn Geheimrath Moeli für die liebenswürdige Ueberlassung des Materials sowie Herrn Geheimrath Orth in Göttingen für die freundliche Durchsicht der Präparate unsern besten Dank abzustatten.

Erklärung der Abbildungen (Taf. X.).

Fig. 1. Gegend des Centralcanals. Sehr starke diffuse und perivasculäre Zellinfiltration. Mittl. Vergr.

Härtung: Formol-Müller. Färbung: Thionin.

Fig. 2. Ganglienzelle vom Vorderhorn (Lendenmark), in der die Granula deutlich erkennbar sind (Controlpräparat!). Imm.

Härtung: Formol-Müller. Färbung: Thionin.

Fig. 3. Ganglienzelle vom Vorderhorn (Lendenmark), in der die Granula nicht erkennbar sind, mit feinem Netzwerk in Zellleib und Protoplasmafortsätzen. Imm.

Härtnng: Formol-Müller. Färbung: Thionin.

---

1) Vergl. E. Meyer, Syphilis des Centralnervensystems. Zusammenf. Ref. Centralbl. f. path. Anat. 1898. No. 18. 19.

XXIII.

Die Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen[1]).

Von

Prof. Dr. **Fürstner**
in Strassburg.

Die psychischen Symptome und Symptomencomplexe, die auf dem Boden der beiden für die Entstehung von Psychosen fruchtbarsten Neurosen zur Entwickelung gelangen, der Epilepsie und Hysterie, haben, wie ein Blick in die einschlägige Literatur lehrt, seitens der Autoren nicht in gleichem Grade Bearbeitung gefunden, es überwiegen vielmehr die Studien, die sich mit den epileptischen Psychosen befassen. Lässt man zunächst die Frage ganz ausser Acht, welcher von den beiden Neurosen die grössere Frequenz zukomme, so wird die Differenz einmal auf den Umstand zurückzuführen sein, dass durch die Erforschung der zahlreichen und mannigfachen körperlichen Symptome, die der Hysterie eigen, die Aufmerksamkeit der Autoren etwas abgelenkt worden ist von den psychischen Anomalien, andererseits haben die sich aus den epileptischen Psychosen besonders häufig ergebenden schweren forensischen Consequenzen zur Publication zahlreicher Einzelgutachten Anlass gegeben, und dadurch zu besserer Kenntniss der hier in Betracht kommenden Krankheitsformen geführt, endlich mag ein allerdings kleiner Bruchtheil hysterischer Störungen den epileptischen zugerechnet worden sein. Die Aufgabe, die einst Samt aufstellte, als er seine in manchem Punkte anfechtbare, aber auch heute noch anregende und verdienstvolle Arbeit über die epileptischen Geistesstörungen publicirte, eine gleichartige Darstellung der hysterischen Psychosen zu geben, ist bisher noch nicht voll gelöst. Antheil dürfte hieran ein Umstand haben, dessen Bedeutung

1) Nach einem Referat, gegeben auf der Jahresversammlung deutscher Irrenärzte am 16. September 1898.

sich mir immer wieder aufgedrängt hat, dass die Beschaffung eines das Thema voll erschöpfenden Krankenmaterials bei der Hysterie auf weitaus grössere Schwierigkeiten stösst, als bei der Epilepsie. Dies gilt für die immerhin noch am besten gekannte Gruppe der Psychosen, die in directem Connex mit den hysterischen Anfällen stehen, dies gilt in noch höherem Grade für die anderweitigen psychischen Anomalien, die auf der Basis der Hysterie erwachsen können. Die Hysterie, die hysterischen Psychosen brauchen einen besonderen Nährboden, sie setzen aber auch ein eigenartiges Publicum voraus. Wie wir vor wenigen Jahrzehnten gewisse hysterische Störungen nur aus der Schilderung französischer Collegen kannten, die an besonders günstigen Beobachtungsstätten ihr Material fanden, so wird heute für die Mehrzahl der Krankheitsformen das reichlichste Krankenmaterial zu sammeln sein in den grossen Verkehrscentren, während für andere Formen gerade entlegene Landestheile, eine Bevölkerung, die durch wechselnde Eindrücke nicht von der Beschäftigung mit der eigenen Person, von der Hingabe an bestimmte Gebiete z. B. religiöse, abgelenkt wird, ein umfangreiches Contingent stellen. Von Neuem machte sich mir das Deficit, das bezüglich dieses Gegenstandes in unserer Literatur vorhanden ist, fühlbar, als ich mich, einem an mich ergangenen Wunsche des Vorstandes nachkommend, daran machte, auf Grund der früheren Publicationen und eigener Erfahrungen die Kennzeichen aufzustellen, die bei der Beurtheilung der Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen Beachtung verdienen. Die Ausbeute, die ich aus der einschlägigen Literatur gewinnen konnte, war verhältnissmässig gering, und ich muss um die Nachsicht der Collegen bitten, wenn sich dieses Deficit auch in meinem Referat fühlbar machen sollte, das ja übrigens nur den Rahmen abgeben soll, für eine dies wichtige Thema hoffentlich erfreulich fördernde Discussion. Gewiss fehlt es nicht an Publicationen und casuistischen Mittheilungen, welche als Paradigmata für die häufigeren Formen psychischer Störungen dienen können — zahlreiche — auch forensische — Fälle, die nichts Besonderes bieten, werden aber natürlich nicht veröffentlicht, gerade bei der Beschreibung seltener, besonders interessanter Fälle macht sich aber oft ein Umstand beeinträchtigend bemerkbar, auf den ich schon bei Besprechung der Simulation geistiger Störungen hinwies, dass es dem Beobachter nicht immer gelingt, dem Leser auch in die detaillirten Züge des Krankheitsbildes, Mienenspiel, Haltung, sprachliche Reaction etc. so tiefen Einblick zu schaffen, dass der Leser sich entscheiden kann, ob er die Auffassung des Beobachters theilen soll oder nicht, ob er namentlich auch bezüglich der Beurtheilung der Zurechnungsfähigkeit, zu gleichem Resultate kommt.

Weiter möchte ich nicht unterlassen darauf aufmerksam zu machen, dass die Beantwortung der Frage, ist eine Psychose als hysterische aufzufassen, d. h. der Nachweis der Neurose und des Connexes, der zwischen ihr und der Geistesstörung besteht, und endlich auch einer charakteristischen Gestaltung des Krankheitsbildes weitaus schwerer fällt, als bei der Epilepsie. Bei letzterer wird nach grand oder petit mal-Anfällen anamnestisch zu forschen sein oder nach einigen besonders bewoiskräftigen „epileptoiden" Symptomen; auch die Feststellung eines typischen Dämmerzustandes wird, wie Kraepelin meint, gelegentlich die Diagnose ermöglichen, bei der Hysterie werden aber neben den weitaus mannigfaltigeren Anfällen auch die grosse Zahl somatischer Störungen mit in Anschlag zu bringen sein, die für das Bestehen der Neurose sprechen können. Nimmt man bei weiblichen Geisteskranken die Anamnese auf, so erhält man oft genug die Angabe, dass kürzere oder längere Zeit vor Ausbruch der Psychose, vorübergehend oder anhaltend Symptome bestanden, Globusgefühl, Clavus, Erbrechen; Anästhesien und Parästhesien, wie sie der Hysterie zukommen; die Auffassung einer etwa auftretenden Psychose als einer hysterischen würde damit nicht gerechtfertigt sein. Nicht minder zweifelhaft kann die Klassification in Fällen werden, wo zu typischen Krankheitsformen sich Züge gesellen, die als hysterische zu bezeichnen, z. B. bei der Hysteromelancholie, bei der hysterischen Paranoia. Wenn die Zurechnungsfähigkeit in Frage steht, wird allerdings bei derartigen Fällen in erster Linie auf die Symptome der Grundform Rücksicht zu nehmen sein.

Das uns beschäftigende Thema lässt nun den Wunsch verständlich erscheinen, einen Ueberblick zu gewinnen über die Delicte, die, auf krankhaftem Boden erwachsen, besonders häufig Anlass geben, die Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen zu prüfen. Darauf, dass es kaum möglich sein wird, über die thatsächliche Frequenz derartiger crimineller Fälle sichere Anhaltspunkte zu erhalten, habe ich schon hingewiesen; sucht man auf Grund der vorhandenen Publicationen und eigener Erfahrung ein Urtheil zu gewinnen über die Qualität der Delicte, so ergiebt sich eine interessante Differenz zwischen der Epilepsie und Hysterie. Während bei der ersteren Gewaltthätigkeiten aller Art gegen die Person, und von Sachbeschädigungen die Brandstiftung weitaus am häufigsten zu verzeichnen sind, neigen die Hysterischen vor Allem zu Vergehen gegen das Eigenthum, Diebstählen, oft verbunden mit Betrug, falschen Beurkundungen, Schwindeleien aller Art. In einer Zusammenstellung Morawcsik's z B. wird unter 19 Fällen 7 Mal Diebstahl verzeichnet, kein einziger Fall von Brandstiftung, unter 26 weiteren Fällen, die ich zusammenbringen konnte, erfolgte 14 Mal Anklage wegen

Diebstahl. Allerdings wird nicht ausser Acht zu lassen sein, dass die Epilepsie sich gern vergesellschaftet mit zwei Factoren, die erfahrungsgemäss oft den Anstoss zu den genannten strafbaren Handlungen geben, dem Alkoholismus und dem Schwachsinn, letzterer namentlich bei jugendlichen Individuen. Dass der erstere auch bei der Hysterie mitwirken kann, geht aus der Angabe Lührmann's hervor, der bei 60 männlichen Hysterischen 18 Mal Alkoholismus constatiren konnte, während er sich bei den drei Mal so häufigen weiblichen Hysterischen nur ganz vereinzelt fand. Diese ungleichmässige Vertheilung zu Ungunsten des männlichen Geschlechts wird an manchen Orten, namentlich in den grossen Verkehrscentren eine Aenderung insofern erleiden, als gerade bei den Frauen an die Stelle des Alkohols andere Toxen treten. Während nun bei den Epileptikern das eigentlich jugendliche Lebensalter ein recht beträchtliches Contigent zu den criminellen Fällen, stellt, ist für die Hysterischen ein schnelles Anwachsen erst nach der Pubertät, auch noch in der Periode vom 20.—30. Jahre erkennbar; immerhin fehlt es auch nicht an Beispielen, wo im Kindesalter stehende Hysterische mit dem Strafgesetzbuch in Conflict kamen. Auch bei criminellen Fällen, die Hysterische angehen, wird gelegentlich ein ätiologischer Factor zu berücksichtigen sein, der in der Pathologie dieser Neurose eine anerkannt wichtige Rolle spielt, die Menstruation. Erfahren bekanntlich dauernd vorhandene psychische Anomalien bei Hysterischen vor und nach der Periode oft genug regelmässige Steigerung, so können durch sie auch acute psychische Störungen hervorgerufen werden, die ihrerseits dann wiederum zu strafbaren Handlungen Anlass geben können.

Wende ich mich nun zur Erörterung der Psychosen, durch welche bei Hysterischen die Zurechnungsfähigkeit beeinträchtigt resp. aufgehoben werden kann, so dürfte zunächst die Gruppe in Betracht zu ziehen sein, die in Beziehung zu den Anfällen steht. Wie mannigfach sich die letzteren gestalten können, sowohl was die Frequenz als auch die Symptomatologie angeht, brauche ich hier nicht ausführlich zu erörtern. Zwischen den schweren Insulten, die durch hochgradige Bewusstseinstrübung oder Bewusstlosigkeit mit tonischen und clonischen Zuckungen ausgezeichnet sind, Anfälle die man wohl als Hystero-Epileptische bezeichnet — die sich übrigens weder bezüglich der Bewusstseinsstörung noch, wie dies Moeli, A. Westphal mit Recht hervorgehoben haben, bezüglich des Verhaltens der Pupillen von den echten epileptischen zu unterscheiden brauchen — und jenen leicht übersehenen Insulten, die sich durch wenig hervortretende Aenderungen des äusseren Habitus, Farbenwechsel, vereinzelte mimische Bewegungen, auffallende sprachliche Reaction oder im Gegensatz dazu plötzliches Verstummen kennzeichnen,

schieben sich zahlreiche Varianten ein, bei denen vor Allem das Verhalten des Symptomes, das für unser Thema besondere Wichtigkeit besitzt, das Verhalten des Bewusstseins in den weitesten Grenzen schwankt. Wenn es auch nicht zu meiner Aufgabe gehört, Ihnen das klinische Bild der Anfälle zu zeichnen, so möchte ich doch daran erinnern, dass bei der Genese derselben Eindrücke aus der Umgebung weitaus wirksamer sind als bei der Epilepsie, dass sie oft auf dem Wege der Autosuggestion zu Stande kommen. Kann man doch in manchen Fällen auf die Neigung, auf Sinneseindrücke mit einem Anfall zu reagiren, so sicher rechnen, dass dieser Factor z. B. bei Unterrichtszwecken zu verwerthen ist. Diese offenbare Abhängigkeit kann aber wiederum bei forensischen Fällen zu der irrthümlichen Meinung führen, dass es sich bei den Insulten um willkürliche Productionen handle. Einen ganz besonders characteristischen Fall dieser Art hatte ich Gelegenheit im letzten Jahre zu beobachten, eine Dame aus guter Familie war wegen einer mit äusserstem Raffinement ausgeführten Brandstiftung angeklagt, von nervösen Antecedentien, namentlich von Krämpfen verlautete zunächst absolut nichts, im Gefängniss trat sofort ein heftiger Erregungszustand auf mit Schreien, Gewaltthätigkeiten etc., für den volle Amnesie bestehen sollte, der Gefängnissarzt bezeichnete ihn als hysterisch. In der Klinik fiel die Angeklagte zunächst absolut nicht auf; als ich am Tage nach der Aufnahme mit meinem Assistenten das Zimmer betrat, in dem sie sich bis dahin am Fenster sitzend mit anderen Patientinnen unterhalten hatte, und sie zum ersten Male exploriren wollte, bekam sie im Moment, als ich sie ansprach, einen Anfall, der auch durch seine Symptome von den gewohnten Bildern so weit abwich, dass Zweifel an der Aechtheit des Zustandes durchaus berechtigt schienen. Auch später liess sich das Zusammentreffen der Anfälle mit Vorkommnissen in der Umgebung widerholt constatiren, wodurch bei uns ebenso wie durch die Abweichungen der Symptomatologie immer von Neuem Bedenken hervorgerufen wurden, und doch gaben weitere Erhebungen und Beobachtungen die Gewissheit, dass eine schwere Hysterie vorlag.

Dass bei Individuen, die schon Anfälle gehabt haben, eine derartige prompte Auslösung eines neuen Insults in einem günstigen Momente, besonders leicht erfolgt, erscheint mir zweifellos. Sehr selten scheinen den hysterischen Anfällen psychische Prodrome von irgendwie längerer Dauer vorauszugehen; mehrfach wird freilich berichtet von automatischen Handlungen, die während dieser Periode begangen wurden, es muss deshalb auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass dieselben crimineller Art zur Begutachtung der Zurechnungsfähigkeit Anlass geben können. Neben einer sorgfältigen Prüfung der Antecedectien

werden hier Symptome beachtet werden müssen, die der Cognition des Laien gern entgehen, Farbenwechsel, Veränderung des Gesichtsausdruckes, auffallende sprachliche Reaction neben correcten, unverständliche, alberne Aeusserungen, das Hauptgewicht wird aber immer auf die Beantwortung der Frage zu legen sein, war das Bewusstsein überhaupt schon getrübt und in welchem Grade. Auf Grund zuverlässiger Beobachtungen wird nicht daran zu zweifeln sein, dass in gewissen Fällen ein Erinnerungsdefect sich nicht nur erstrecken kann auf die dem Anfall unmittelbar voraufgehende Zeitperiode und diesen selbst, sondern dass er sich auch weiter retrograd ausdehnen kann. Ich selbst habe keinen Fall gesehen, wo die Amnesie für die Prodrome eine totale war, wurde sie behauptet, so konnte ich mich des Verdachtes nicht erwehren, dass die Kranken sich bei dieser Angabe instinctiv oder bewusst von der Neigung leiten liessen, Unwahres zu berichten, ein Zug, der, wie ich noch später auseinandersetzen werde, bei den Hysterischen oft eine wichtige Rolle spielt. Weitaus am Häufigsten wird zweifellos die Zurechnungsfähigkeit anfechtbar bei der Gruppe von Psychosen sein, die als postparoxysmelle zu betrachten sind, gewiss werden die Veränderungen der Stimmung, die zahlreichen Sinnestäuschungen und Wahnideen, die Anomalien auf motorischem Gebiete, insbesondere auch die Handlungen krankhaften Ursprungs wichtige Anhaltspunkte abgeben, ausschlaggebend bei der Beurtheilung wird aber auch hier vor Allem sein die Trübung des Bewusstseins, die pathologische Umgestaltung seines Inhaltes. Eine detaillirte klinische Schilderung dieser Formen zu geben scheint mir in der heutigen Versammlung um so unnöthiger, als gerade die Träger dieser Zustände am häufigsten vorübergehend oder dauernd in den Anstalten verpflegt werden und damit hinreichend Gelegenheit gegeben ist, über die Frage der Zurechnungsfähigkeit sich ein Urtheil zu bilden.

In den meisten Fällen dieser Art, die sich theilweise von dem grand mal intellectuel der Epileptiker kaum unterscheiden, sind die Symptome ja so intensiv, dass sie auch dem Laien nicht entgehen, lassen sich dann noch anamnestisch gleichartige Störungen nachweisen, liegen Zeugenaussagen vor über das Verhalten bei Ausführung der strafbaren Handlung, die ja an und für sich schon den Verdacht, dass sie krankhaften Ursprungs, wecken, so wird der Gutachter kaum auf Schwierigkeiten bei der Beurtheilung der Zurechnungsfähigkeit stossen. Nur auf einige Momente möchte ich hinweisen, welche die Begutachtung erschweren können und auf einige Zustände, die weniger bekannt sind. Zunächst kann bei den Hysterischen der Grad der Bewusstseinstrübung während der Dauer dieser Psychosen noch weit mehr variiren, als dies

bei den Epileptikern gelegentlich zu beobachten, für Stunden und längere Abschnitte des Irrseins kann sie so gering sein, dass Laien und weniger erfahrenen Beobachtern Lucidität vorgetäuscht wird. Diesen Irrthum begünstigen kann dann noch der Umstand, dass die Kranken oft die Neigung bekunden, unwahre Aussagen zu produciren, die Vorkommnisse zu fälschen, Andere zu beschuldigen, thatsächliches mit pathologisch umgestaltetem oder ausschliesslich delirirtem verquickend und dies in geläufiger, scheinbar correcter Darstellung. Diese lucideren Perioden treten bald intercurrent auf, sich zwischen Stadien tieferer Bewusstseinstrübung einschiebend, andere Male bilden sie den Abschluss der Psychose; der Uebergang zum normalen Verhalten vollzieht sich dann ganz allmählich, nicht wie andere Male kritisch mit tiefem Schlafe. Gerade bei den Fällen, wo die Psychose mit einem lucideren Stadium abschliesst, können Schwierigkeiten entstehen, wenn etwa die Einvernahme in dieser Zeit stattfindet und die Aussagen der Verhafteten dem Richter als zuverlässige imponiren.

Auch hier wird der Satz Gültigkeit haben, dass die nachfolgende Amnesie den Gradmesser für die Stärke der Bewusstseinstrübung abgiebt, für die lucideren Phasen wird ein totaler Erinnerungsdefect, wie er von den Kranken oft behauptet wird, nur dann glaubhaft erscheinen, wenn sie intercurrent auftreten und von neuen Exacerbationen der Psychose gefolgt waren. Für die criminellen Fälle scheint mir ferner die Thatsache nicht unwichtig zu sein, dass dem hysterischen postparoxysmellen Irresein ziemlich oft Anfälle vorausgehen, die keine sehr intensiven Symptome zeigen. Waren auch die früheren Insulte nur kurz dauernd oder wenig stark, so kann der Gutachter bezüglich der ätiologischen Auffassung der Psychose zweifelhaft sein. Bemerkenswerth dürfte ferner sein, dass die hysterischen Anfälle weitaus seltner als die epileptischen sich während der Nacht abspielen. Im Anschluss an Insulte sind nun Zustände beobachtet worden, die man als somnambule auffasste; es ist mir nicht gelungen ein sicheres Urtheil darüber zu gewinnen, ob thatsächlich während dieser Zustände eine Wiederkehr derselben Erinnerungsbilder, ein Wiederauftreten derselben Impulse, die unter Umständen die gleichen strafbaren Handlungen auslösen können, vorkommt. Ebenso bedarf es weiteren Materials, um die Frage zu entscheiden, ist auch nach hysterischen Anfällen ein Krankheitsbild zu beobachten, das am ehesten der postepileptischen Moria entsprechen würde. Ich habe selbst mehrere Fälle gesehen, die mit einer Ausnahme Kranke betrafen, welche die Pubertät noch nicht erreicht hatten, wo nach leichten Anfällen folgende Symptome sich entwickelten: zunächst eine kindisch lustige Stimmung, die mit den thatsächlichen

Vezhältnissen in schroffstem Wiederspruch stand, z. B. gelegentlich der Beerdigung des Vaters, anhaltendes Schwatzen bei gezierter Redeweise, gelegentlich Verbigeration mit Wiederholung desselben Wortes oder Lautes, motorische Erregung, die sich in zwecklosem Herumlaufen im Hause, aber auch Entweichen und endlich in der Neigung Material zu verunreinigen, zu beschädigen äusserte; so schnitt eine meiner Kranken an allen ihr erreichbaren Wäschestücken die Ecken ab, eine andere begoss die Kleider der Mutter mit Tinte. Nachträglich wurden die Handlungen völlig geleugnet, die Möglichkeit der Thäterschaft mit grossem Aufwand von Worten zurückgewieen, die Trübung des Sensoriums dürfte bei diesen Zuständen nur geringfügig sein, trotzdem wird sie als das wichtigste Symptom des ganzen Krankheitsbildes zu gelten haben.

Wenn schon bei der Epilepsie die Ansichten der Autoren über die psychischen Aequivalente variiren und noch keineswegs Einigkeit darüber herrscht, wie weit die Annahme derselben gerechtfertigt ist, besonders bei Individuen, bei denen die epileptische Basis nicht völlig sicher, so gilt dies noch in viel höherem Grade für die Hysterischen. Bezüglich der Symptomatologie wird zwischen ihnen und den hysterischen Dämmerzuständen ein wesentlicher Unterschied nicht bestehen, abgesehen von etwaigen somatischen Begseiterscheinungen wird die Gestaltung des Krankheitsbildes immer davon abhängig sein, wie weit durch die mehr oder weniger erhebliche Trübung des Bewusstseins der Inhalt desselben und die Verknüpfung der Eindrücke der Umgebung mit ihm in krankhafter Weise beeinflusst wird, daneben werden sich in den meisten Fällen Sinnestäuschungen geltend machen.

Ich habe bisher einen summarischen Ueberblick über die Psychosen gegeben, die in Verbindung mit hysterischen Anfällen, sei es, dass sie vereinzelt, sei es, dass sie regelmässig auftreten, zur Entwicklung gelangen und die Zurechnungsfähigkeit ihrer Trägerinnen resp. Träger in Frage stellen können. Ausdrücklich betonen möchte ich, dass meiner Ansicht nach die Feststellung der Anfälle allein den Angeklagten in keiner Weise exculpiren kann, ich möchte das Bestehen der Insulte nicht einmal im Sinne mildernder Umstände verwerthen. Dies gilt besonders für Fälle, wo die Attacken selten auftraten, oder wo sie gar erst im Anschluss an die strafbare Handlung sich einstellten. Dass ich ebensowenig, wie dies gelegentlich geschieht, in dem Bestehen epileptischer Anfälle allein ein strafminderndes Moment erblicken kann, sei nebenbei bemerkt.

Nicht in Abrede zu stellen ist nun, dass bei Hysterischen, die an Anfällen leiden, abgesehen von den Psychosen im engeren Sinne

psychische Anomalien zur Entwickelung gelangen können, die wir in gleicher Weise bei Kranken treffen, die frei von Insulten, dagegen Störungen im Bereich des Nervensystems bieten, welche die Diagnose Hysterie rechtfertigen. Auf der anderen Seite werden aber diese Symptome bestehen können, ohne dass die Psyche in Mitleidenschaft gezogen wird. Man pflegt dieselben in ihrer Gesammtheit als hysterisches Temperament zu bezeichnen und schon der Umstand, dass an letzterem ein mehr oder weniger starker ethischer Defect oft genug Antheil hat, lässt es verständlich erscheinen, dass derartige Kranke zu strafbaren Handlungen incliniren, dass deshalb die Prüfung der Zurechnungsfähigkeit bei ihnen nöthig wird. Die Schwierigkeiten, die sich dem Gutachter hier entgegenstellen, sind weitaus grösser als bei der ersten von mir erörterten Gruppe Hysterischer, ja ich möchte sagen, dass die Klärung und Beurtheilung gewisser Fälle dieser Art mit zu den schwierigsten Aufgaben gehört, deren Lösung von den Sachverständigen gefordert wird.

Zunächst sei bemerkt, dass die Anwendung des § 51 ungerechtfertigt sein kann, obwohl dauernd die Symptome des hysterischen Temperaments vorhanden sind, obwohl bei Ausübung der strafbaren Handlung die Mitwirkung psychischer Abnormitäten nicht in Abrede gestellt werden kann. Einmal wird die Stärke der Symptome, die das hysterische Temperament bilden, wechseln können, dieselben werden aber ferner für die Beurtheilung der Zurechnungsfähigkeit keineswegs alle gleichwerthig sein. Das erste Moment besitzt bei forensischen Fällen ganz besondere Tragweite, der psychische Status wechselt bei derartigen Kranken oft in schroffer Weise. Ich verfüge über eine Reihe von Beobachtungen, wo die Angeklagten nach den Zeugenaussagen, nach ihren eigenen Mittheilungen, nach der Art, wie das Delict verübt wurde, zur Zeit der That sich in einem ganz anderen Zustand befunden haben mussten, als nach ihrer Verhaftung, im Gefängniss oder in der Anstalt, wobei wiederum die Exacerbation der Krankheitserscheinungen bald in die erste bald in die zweite Periode fiel; in einem meiner Fälle hatte die Angeklagte, die ich schon früher einmal begutachten musste, mit grossem Raffinement Betrügereien, Zechprellereien ausgeführt, unter fremden Namen in Gesellschaft einer Freundin Reisen unternommen, ohne auch nur im geringsten als psychisch abnorm zu erscheinen, die von ihr Gerupften wurden durch ein ebenso liebenswürdiges wie gewandtes Wesen bestochen; in der Haft, die sie selbst herbeigeführt hatte, war sie sofort eine andere, gereizt, streitsüchtig, wechselnd in der Stimmung, bald deprimirt mit Suicidium drohend, bald ausgelassen lustig, frech, lügend und intriguirend, dabei waren eine Reihe körper-

licher Störungen nachweisbar, welche die Diagnose Hysterie vollauf rechtfertigten. Eine gewisse Beeinflussung durch Eindrücke in der Aussenwelt mag wie bei Hysterischen überhaupt auch hier mit im Spiele sein, wer verfügte nicht über Beispiele, wo Hysterische, die in der Anstalt eine Crux und Gegenstand ständiger Sorge waren, wenn auch oft nur vorübergehend in freien Verhältnissen sofort ein ganz anderes Verhalten zeigten! Ausser diesen Schwankungen erschwert aber noch ein anderer Umstand die Feststellung des Thatbestandes und die Beurtheilung der Zurechnungsfähigkeit derartiger Hysterischer, nämlich die Neigung zu fabuliren, zu der Gesundheitsbreite angehörenden und zu pathologischen Lügen. Verführt dieser Hang die Betreffenden schon oft genug, ohne Motiv detaillirte Erzählungen zu produciren, in denen die eigene Person als Gegenstand von allerhand Beeinträchtigungen und Anfechtungen hingestellt, Anderen die Schuld an diesem oder jenem Nachtheil beigemessen wird, so macht er sich begreiflicher Weise im erhöhten Maasse geltend, wenn es sich darum handelt, die Consequenzen einer moralischen schlechten oder gar strafbaren Handlung von sich abzuwälzen, sich selbst zu exculpiren. Vereinzelt begegnen wir auch in der Gesundheitsbreite Individuen, die gern fabuliren, die gelegentlich unzutreffende Darstellungen so oft wiederholen, dass sie selbst schliesslich von der Wahrheit ihrer Angaben überzeugt sind; ohne Motiv, ohne dadurch einen Vortheil zu gewinnen, geben sich derartige Individuen, die keineswegs etwa schwachsinnig oder anderweitig geistig abnorm zu sein brauchen, diesem Hange hin, auf der anderen Seite bieten ja bekanntlich die Träger verschiedener Psychosen das Symptom des Fabulirens, Kranke, bei denen das Bewusstsein etwas gegetrübt, z. B. im Verlauf von Delirium tremens, der Korsakoff'schen Krankheit, wiederum solche, deren Intelligenz geschwächt, Paralytiker, senil Demente, die Lügen und Erfindungen der Hysterischen sind aber ausgezeichnet durch das Raffinement, durch die geschickte Vermischung von Wahrheit und Dichtung, mit dem sie producirt, durch die dialectische Gewandtheit, mit der sie oft dargestellt werden. Wie oft leisten Kranke, die noch dem Kindesalter angehören, oder welche die Pubertät kaum hinter sich haben, geradezu Erstaunliches auf diesem Gebiete! Die Ansicht Vibert's, dass derartige Kranke sich ihrer Lügen überhaupt nicht bewusst wären, kann ich nur für einen kleinen Bruchtheil der Fälle als zutreffend erachten. Die Kranken reproduciren Delirien, hallucinirte Vorgänge, überzeugt davon, dass es sich um wirklich Erlebtes handele, viele andere aber sind sich über ihre Handlungsweise, über die Consequenzen derselben völlig klar, sie vermögen dem Reize, den ihnen das Lügen gewährt, nicht Widerstand zu leisten.

Gewiss wird man berechtigt sein, diese Lust an der Unwahrheit anzusehen als ein auf krankhafter Basis entstandenes Symptom, wie wir es in analoger Weise bei der Moral insanity treffen. Daneben wird aber auch diese wenig erfreuliche Neigung gefördert werden durch einen ethischen Defect, der sich — ohne direct pathologisch zu sein — bei den Hysterischen häufig findet. Oft genug wird überhaupt nicht zu unterscheiden sein, wie weit es sich um pathologische Lügen, wie weit es sich um Kundgebungen eines ethischen Defects handelt!

Produciren manche derartige Kranke den Thatbestand und ihren Antheil an demselben in constanter Weise, so variiren andere denselben unaufhörlich und gerade bei den letzteren wird der Sachverständige und der Richter bei der Klarstellung mit den grössten Schwierigkeiten zu kämpfen haben.

Es wird dem Juristen und dem Laien überhaupt die Frage überflüssig erscheinen, kann bei solchen Individuen trotz grösster dialectischer Gewandtheit, trotz erstaunlicher Erfindungsgabe nicht doch gleichzeitig ein intellectueller Defect vorhanden sein, der bei der Begutachtung mit in Anrechnung zu bringen ist. Der Sachverständige wird dagegen genügend Fälle kennen, wo eine gewisse Schwäche das Urtheils mit der einseitigen Entwickelung der Phantasie Hand in Hand geht, derselbe kann sogar, wie in einem von Kroemer mitgetheilten Falle so hochgradig sein, dass er als ausschlaggebendes Moment für die Beurtheilung der Zurechnungsfähigkeit anzusehen ist. So wichtig nun aber auch die Unzuverlässigkeit der Hysterischen, soweit es sich um Aussagen über bestimmte Vorkommnisse handelt, thatsächlich ist, so häufig sie in Processen zu constatiren, so ist es natürlich zu weit gegangen, wenn, wie ich es vor Kurzem bei einem criminellen Falle erlebte, diese Eigenschaft verallgemeinert, wenn alle Hysterischen als unglaubwürdig hingestellt werden. Der eben besprochene Zug übt aber nach einer anderen Richtung hin Einfluss auf unsere Frage, er macht es unmöglich, allgemein gültige Kennzeichen aufzustellen, die bei der Beurtheilung dieser Hysterischen zu berücksichtigen sind; wenn irgend wo, so heisst es hier individualisiren. Gewiss werden wir oft die Ueberzeugung haben, dass bei Ausführung einer moralisch schlechten oder strafbaren Handlung krankhafte Momente mitgewirkt, dass sie das Delict veranlasst haben, trotzdem wird es uns nicht gelingen, den stricten Nachweis zu erbringen, dass zur Zeit der That eine krankhafte Störung der Geistesthätigkeit bestand, durch welche die freie Willensbestimmung ausgeschlossen wurde.

Meiner Erfahrung nach wird bei den Epileptikern weit häufiger als bei den Hysterischen der Nachweis gelingen, dass die Bedin-

gungen des § 51 erfüllt sind, gerade die Träger der Hysterie illustriren in der Praxis besonders häufig, wie wenig die Bestimmungen des Strafgesetzbuches mit ihrem aut aut dem wirklichen Sachverhalt entsprechen, gerade bei ihnen wird der Sachverständige sich oftmals darauf beschränken müssen, den Richter darüber aufzuklären, dass erfahrungsgemäss bei derartigen Personen gewisse krankhafte, psychische Erscheinungen das Handeln beeinflussen und etwaige Delicte in milderem Lichte erscheinen lassen. In vielen derartigen Fällen wird der Gutachter die Symptome namhaft zu machen haben, welche die Annahme einer geminderten Zurechnungsfähigkeit rechtfertigen. Andererseits wird gerade bei dieser Kategorie von Kranken — besonders so weit es sich um jugendliche Individuen handelt, auch eine Modification des Strafvollzuges zu erwägen sein.

Ich werde mich bezüglich der eben erörterten Ansichten in Widerspruch mit manchen Collegen setzen, welche den Schlusspassus des § 51 als ein noli me tangere erachten, die meinen, dass Aeusserungen über die freie Willensbestimmung und ebenso über den Begriff einer geminderten Zurechnungsfähigkeit, dem ärztlichen Sachverständigen verpönt seien. Es ist mir unverständlich, warum bei Besprechung dieser Frage durchaus Debatten darüber herbeigeführt werden müssen, was man unter Freiheit des Willens zu verstehen habe, ob es eine solche überhaupt gebe etc.; soweit es sich um Vorkommnisse in der Praxis, um die Thätigkeit des ärztlichen Sachverständigen ante forum handelt, ist doch Jeder darüber klar, dass es lediglich darauf ankommen kann, festzustellen, ob krankhafte Factoren nachweisbar sind, welche die Willensäusserungen des Betreffenden zu beeinflussen geeignet sind. Der Richter ist an die Auffassung des Sachverständigen nicht gebunden, das sollte für letzteren aber kein Grund sein, auf ihre Wiedergabe zu verzichten.

Noch auf einen Punkt möchte ich die Aufmerksamkeit lenken, der bei der Erörterung der Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen mit in Betracht kommen kann. Von zahlreichen Autoren — und ebenso von Laien — wird immer noch die Ansicht vertreten, dass an dem Krankheitsbild der Hysterie pathologische Vorgänge in der sexuellen Sphäre Antheil hätten, dass vor Allem Steigerung der sexuellen Erregbarkeit, dass die Neigung zu perverser Befriedigung derselben häufiger zu constatiren sein. Ich halte diese Annahme für ebenso unerwiesen wie die Meinung, dass bei der Hysterie Veränderungen an den Genitalorganen eine Rolle spielten, eine Auffassung, die bekanntlich zur Folge hat, dass heute noch tagtäglich Hysterische einer Untersuchung der Genitalien unterzogen und, da sich bei den meisten weiblichen In-

dividuen auch irgend eine Abweichung vom Normalen findet, einer mehr oder weniger langwierigen Behandlung_ unterzogen werden, die oft genug auf das Nervensystem dirret nachtheilig wirkt. Weniger anerkannt pflegt die Thatsache zu werden, dass gerade die Hysterischen oft eine sehr geringe sexuelle Erregbarkeit zeigen, ja sich geradezu als kalt erweisen.

Ich habe thatsächlich wiederholt bei männlichen Individuen, die Symptome der Hysterie boten, sensible, sensorielle, motorische Störungen, ich habe noch vor Kurzem bei einem Manne, der an hysterischen Anfällen litt, die übrigens auch während der Beobachtung in der Klinik auffallend gehäuft eintraten, Abnormitäten bezüglich der Geschlechtsempfindung, auch conträre Sexualempfindung constatirt, die Symptome der Hysterie waren aber regelmässig nicht so intensiv, dass sie für die Beurtheilung der Zurechnungsfähigkeit ausschlaggebend hätten sein können.

XXIV.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königlichen Charité (Prof. Jolly) und dem bacteriologischen Laboratorium der Königlichen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin (Prof. Rubner).

Ueber das Blut und dessen bactericides Verhalten gegen Staphylococcus pyogenes aureus bei progressiver Paralyse.

Von

Dr. med. **H. Idelsohn,**

früherem Assistenten an der psychiatrischen Klinik in Dorpat.

(Hierzu 22 Holzschnitte.)

Einleitung.

Die progressive Paralyse der Irren oder die Dementia paralytica ist eine fast ausnahmslos chronische Hirnkrankheit, von progressivem Verlauf, von durchschnittlich 2—3jähriger Dauer und fast immer tödtlichem Ausgang; die grundlegenden Symptome und Symptomengruppen betreffen Störungen der vasomotorischen, motorischen und psychischen Functionen (Krafft-Ebing[1]). Da letztere schon sehr früh auftreten und am meisten der Umgebung auffallen, so hat man sich daran gewöhnt, die progressive Paralyse als Hirnkrankheit aufzufassen, was jedoch nicht ganz berechtigt ist. „Die progressive Paralyse ist vielmehr eine Krankheit, welche gleichmässig und unaufhaltsam den ganzen Organismus zerstört; keine Function, kein Organ bleiben verschont; dabei geht dieser Untergang der körperlichen Functionen dem Verfall der geistigen parallel, bei keiner anderen Krankheit findet sich eine so allgemeine Erkran-

1) Die progressive allgemeine Paralyse. Wien. Hölder. 1897.

kung des Körpers und des Geistes wie bei der progressiven Paralyse" (Tschisch) (25). Im vorliegenden Falle nehmen die körperlichen Veränderungen bei der Paralyse unser besonderes Interesse in Anspruch.

Sie treten gleichzeitig mit den psychischen — oder kurze Zeit nach ihnen, zuweilen auch schon vorher — im Krankheitsbilde auf, um nie wieder ganz aus demselben zu schwinden. Die Schwankungen des Körpergewichts begleiten den Ablauf der Krankheit vom Anfang bis zum Ende und weisen auf die tiefe Störung des gesammten Stoffwechsels hin. Man hat versucht, die sonderbaren Ernährungsstörungen auf trophische Einflüsse zurückzuführen, indessen müssen wir bekennen, dass der Begriff der „trophischen Function" uns noch durchaus unklar ist, obgleich wir damit so häufig operiren. Wollte man nun auch die Ernährungsstörungen mit dem Ausfall oder der Veränderung jener „trophischen Function" zu erklären suchen, so dürften nichtsdestoweniger noch andere Momente als Ursachen der körperlichen Erscheinungen in Betracht kommen.

Wenn wir bedenken, dass sämmtliche Organe und sämmtliche Gewebe dem Paralyseprocess unterliegen, so erscheint es durchaus plausibel, auch im Blut gewisse Veränderungen annehmen zu dürfen, ja man kann sogar erwarten, dass das Blut — das wichtigste Gewebe des Organismus, der Träger des Stoffwechsels — bei einer so progressiven, unter dem Bilde einer Ernährungsstörung oder einer Intoxication verlaufenden Krankheit schon früh deutliche Anzeichen einer pathologischen Veränderung erkennen lassen müsste. Rechtfertigen schon diese Ueberlegungen die Absicht, das Blut bei der Paralyse zu studiren, so gewinnt eine derartige Untersuchung noch mehr an Interesse, wenn man das häufige Vorkommen septischer Processe, malignen Decubitus und grosser Abscesse, besonders in den letzten Stadien der Paralyse berücksichtigt. Ob gerade Paralytiker zu septischen Processen besonders disponirt sind und sich in der Beziehung von anderen aufgeregten Kranken scharf unterscheiden, ist eine offene Frage. Nach der Ansicht von Herrn Geheimrath Jolly sollen gerade bei Paralytikern Verletzungen oft auffallend gut heilen, wenigstens sei der Ausgang von Hautwunden in Phlegmonen und allgemeine septische Erkrankungen nicht häufiger als bei anderen Geisteskranken. Die Statistik von Heilbronner (11) weist gerade den septischen Infectionen eine grosse Mortalitätsziffer bei der Paralyse zu und nach Ansicht meines ehemaligen Chefs, Herrn Prof. Tschisch, verlaufen Hautwunden bei Paralytikern gerade zu viel schlechter als bei anderen unruhigen Kranken, welche sich Hautverletzungen zuziehen. Ich selbst habe einmal Gelegenheit gehabt, eine allgemeine septische Infection mit tödtlichem Ausgang nach einer Hautverletzung zu beobachten. Der Kranke, ein

expansiver Paralytiker, hatte sich die Haut des Hinterkopfs in einer Ausdehnung von 3 Ctm. durchgescheuert; nachdem die Wunde fast ganz geschlossen war, traten an den Armen, dann an den Beinen und schliesslich am ganzen Körper multiple Abscesse auf und der Kranke ging an einer typischen Sepsis in 5 Tagen zu Grunde.

Wenn ich nun die Frage von der Disposition der Paralytiker zu septischen Erkrankungen in suspenso lasse, so verliert dennoch das Problem, ob die Schutzkräfte des Organismus gegen septische Infectionen bei der Paralyse vermehrt oder vermindert sind — nichts an Interesse und scheint auch aus diesem Grunde eine Untersuchung des Blutes bei Paralyse wünschenswerth. Ich erklärte mich daher gern bereit, dieses mir von Herrn Prof. Tschisch vorgeschlagene Thema zu bearbeiten. Die Blutuntersuchung könnte von drei verschiedenen Gesichtspunkten aus vorgenommen werden: 1. vom chemischen, 2. vom morphologischen, 3. vom biologischen Standpnnkt.

Die chemischen Blutuntersuchungen versprechen entschieden sehr interessante Resultate; geht doch grade die moderne Auffassung der Paralyse dahin, dass wir es mit einer Intoxication des Organismus zu thun haben, wobei das toxische Agens im Blute kreist (Kraepelin), man könnte also gerade von chemischen Untersuchungen einige Aufklärung über das Wesen dieses vermutheten Toxins erwarten. Indessen sind diese Blutuntersuchungen äusserst schwierig und erheischen specielle chemische Vorarbeiten.

Mit der Untersuchung der morphologischen Bestandtheile des Blutes haben sich recht viele Autoren beschäftigt; die Arbeiten über diese Frage sind in verschiedenen Zeitschriften, besonders englischen und italienischen, zerstreut und in der deutschen Literatur wenig bekannt. Die Resultate, welche fast übereinstimmd von allen Autoren mitgetheilt worden sind, bieten manches Interessante, ohne jedoch irgendwelcher für Paralyse charakteristische Eigenthümlichkeiten aufzuweisen — sie sind eben der Ausdruck einer schweren Ernährungsstörung, wie wir sie bei verschiedenen Schwächezuständen antreffen. Ich habe daher auf Blutkörperchenzählungen verzichtet und will mich damit begnügen, über jene Untersuchungen zu referiren.

Ich komme nun zu meinen eigenen Untersuchungen. Ich stellte mir die Aufgabe das bactericide Verhalten des Blutes zu erforschen. Die bactericide Action des Blutes ist eine seiner wichtigsten, vitalen Eigenschaften und ist jedenfalls der Ausdruck der Wirkung mannigfaltigster Factoren und verschiedener Elemente des Blutes. Man hätte daher in der bactericiden Action ein bisher wenig untersuchtes, jedenfalls sehr empfindliches Reagens auf Qualitätsänderungen des Blutes vor sich.

Zur Prüfung der bactericiden Action bediente ich mich des Staphylococcus pyogenes aureus, einer Mikrobe, die bekanntlich neben dem Streptococcus pyogenes Eiterung erregt. Ich hatte hierbei neben der Prüfung der bactericiden Action auch jene fragliche Disposition der Paralytiker zu septischen Erkrankungen im Auge und wollte auf diese Weise dem Verständniss der vorher erwähnten Thatsuchen näher zu kommen versuchen.

Dass ich nur mit Staphylococcus arbeitetete lag daran, dass die erhaltenen Blutmengen nur zu einer Versuchsreihe ausreichten und ich von einer einheitlichen, möglichst umgrenzten Versuchsanordnung die klarsten Ergebnisse erwartete.

Ueber Veränderungen der morphologischen Bestandtheile des Blutes, des Hämoglobingehalts, der Isotonie, über die Toxicität des Blutes und über das Vorkommen von Bacterien im Blute bei progressiver Paralyse.

Die ersten Blutuntersuchungen bei Paralyse wurden von Michéa (1848) angestellt. „Aus den Beobachtungen von Michéa geht hervor, dass die Blutkügelchen in den meisten Fällen sich vermehren, dass sie sehr selten in normalen Verhältnissen bleiben und in einigen Fällen sich verringern. Die Fibrine verharren meist innerhalb der Normalgrenzen, vermindern sich bisweilen, vermehren sich aber höchst selten. Die soliden Serummaterien bleiben in der Mehrheit der Fälle in ihren normalen Proportionen. Selten erheben sie sich über den physiologischen Mittelstand. Die organischen Stoffe, mit ihrem so schwachen Antheil an Albumin, vermindern sich in etwas weniger als einem Drittel der Fälle merklich. Das Wasser nimmt ziemlich häufig zu und vermindert sich verhältnissmässig in einer schwächeren Minorität der Fälle“. M. kommt zu folgenden Schlüssen: „Die Vermehrung der Blutkügelchen und die Verringerung der Fibrine, sei es isolirt oder gleichzeitig, verursachen die Hirncongestionen, welche eine so grosse Rolle in der Aetiologie der allgemeinen Lähmung der Geisteskranken spielen. Die Congestion zum Gehirn ist eine Hauptbedingung und nicht der genügende Grund des factischen Beginnens der allgemeinen Paralyse. Sie macht gegentheils die nächste Ursache der secundären Phänomene dieser Krankheit aus. Die Vermehrung der Blutkügelchen, weit entfernt dem Wesen der generellen Paralyse inhärent zu sein, hängt von bloss zufälligen Bedingungenab: dem männlichen Geschlechte, dem sanguinischen Temperamente, der Stärke der Constitution, dem mittleren Lebensalter, der Voracität, der Digestions- und Assimilationsthätigkeit.

Die Abnahme der Blutkügelchen erzeugt manchmal convulsivische Bewegungen und kataleptische Zufälle. Die Vermehrung der Fibrine fällt häufig mit den epileptischen Anfällen und verschiedenen Symptomen acuter Entzündung des Gehirns oder seiner Membranen zusammen. Die spontane Verminderung oder die ungenügende Bildung des Albumins hat wahrscheinlich einigen Antheil an der Manifestation der serösen Erscheinungen, welche so häufig das Gehirn in den letzten Perioden der allgemeinen Lähmung comprimiren"[1]).

Sutherland (24) (1873) fand bei Psychosen eine starke Vermehrung der Leukocythen und Fehlen der Geldrollenbildung bei den rothen Blutkörperchen. Diese Erscheinungen waren deutlich in den Fällen mit schlechter Prognose ausgesprochen besonders bei der progressiven Paralyse.

Voisin[2]) (1879) fand, dass das Blut bei der progressiven Paralyse leichter gerinnt, und dass in den letzten Stadien der Krankheit im Blute Bacterien auftreten.

R. Macphail (17) (1884) untersuchte eine grosse Zahl von Geisteskranken, Epileptikern und gesunden Individuen; er untersuchte auch das Blut von 15 Paralytikern, welche sich in verschiedenen Stadien der Krankheit befanden. Vor Allem bestimmte er den Einfluss des Alters auf den Hämoglobingehalt und die Zahl der rothen Blutkörperchen und fand durchweg eine Verminderung des ersteren sowie der letzteren bei Individuen von 40 Jahren. Da gerade die Paralyse in diesem Alter am häufigsten vorzukommen pflegt, so ist diese Thatsache sehr beachtenswerth und bei der Beurtheilung von Blutbefunden bei Paralytikern zu berücksichtigen — eine Verminderung der absoluten Zahlenwerthe würde demnach nichts beweisen. Er fand — im Vergleich zu den Normalwerthen — bei Paralytikern eine Herabsetzung des Hämoglobingehalts. Derselbe war bei längerem Anstaltsaufenthalt höher als beim Eintritt in die Anstalt, stieg im Ruhestadium an, um im paralytischen Stadium wieder abzunehmen. Dem Verlauf der Krankheit ging eine quantitative und qualitative Herabsetzung der rothen Blutkörperchen parallel. Die Bindung zwischen Hämoglobin und Stroma — Isotonie — erwies sich gelockert, die Zahl der weissen Blutkörperchen im Verhältniss zu den rothen nahm gegen Ende der Krankheit gleichmässig zu. Von besonders schädlichem Einfluss auf die Blutbeschaffenheit waren Aufregungszustände. Im paralytischen Stadium vollzogen sich die erwähnten Veränderungen des Blutes schneller, als in ruhigen Perioden.

---

1) Cit. nach Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. V. 1848. S. 485.

2) Cit. nach Capps.

Thompson[1]) untersuchte 5 typische Fälle von Paralyse, jeden zu 3 verschiedenen Zeiten: 1. Beim Eintritt. 2. Im dementen Stadium. 3. Im paralytischen Stadium. Auch er fand im Blute ähnliche Veränderungen wie Macphail und zwar: Innerhalb der ersten 6 Monate seit dem Beginn der Krankheit — 66,2 pCt. Hämoglobin und das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen = 1 : 308. Innerhalb der weiteren Monate (bis zum XV.) — 70 pCt. Hämoglobin und 1 : 176 = weisse : rothe Blutkörperchen, gegen Ende der Krankheit 60,6 pCt. Hämoglobin und 1 : 124 = weisse : rothe Blutkörperchen.

Lewis[2]) (1889) kam in einer ganzen Reihe von Untersuchungen zu gleichen Resultaten.

W. Smyth (22) (1890) untersuchte 40 Paralytiker in verschiedenen Stadien (Fälle von 2—33 monatlicher Krankheitsdauer).

Er fand durchschnittlich 68,75 pCt. Hämoglobin, 4,7 Millionen rother Blutkörperchen und ein specifisches Gewicht des Blutes von 1060,05. Er kommt zu folgenden Schlüssen:

In Geisteskranken findet sich eine deutliche Herabsetzung des Hämoglobingehalts, welche bei secundärem Schwachsinn am stärksten ausgesprochen ist.

Bei dieser Beziehung giebt es keinen wesentlichen Unterschied zwischen der Melancholie, Epilepsie und progressiven Paralyse doch ist bei letzterer Krankheit ein sehr hoher Procentgehalt des Hämoglobins während starker Exaltationszustände nachgewiesen worden. Die Zahl der rothen Blutkörperchen sinkt bei allen diesen Zuständen unter die Norm. Am geringsten ist sie bei secundärer Demenz, am grössten bei der Paralyse. Bei anderen Zuständen schwankt die Zahl der rothen Blutkörperchen so unbedeutend, dass man diesem Factor kaum irgendwelche Bedeutung beilegen kann. In Bezug auf die Leukocyten und andere morphologische Bestandtheile des Blutes macht Smyth keine besonderen Angaben.

J. Krypiakiewicz (15) (1892) untersuchte mikroskopisch das Blut von Geisteskranken, insbesondere von Paralytikern. Er verfügt über 15 solcher Fälle, die Kranke aus verschiedenen Stadien der Krankheit betrafen. Die Mehrzahl bestand in ziemlich vorgeschrittenen Fällen, einige Kranke befanden sich bereits in den letzten Stadien und waren mit Decubitus behaftet. Wenn er auch mit Bezug auf die eosinophilen Zellen, die er zum besonderen Gegenstand seiner Untersuchungen machte, zu keinen positiven, von der Norm abweichenden Resultaten

1) Cit. nach R. Macphail.

2) Lewis, Text-book of mental disease. Cit. nach Capps.

gelangt ist, so glaubt er gefunden zu haben, dass das Blut bei der Paralyse nach verschiedenen anderen Richtungen hin pathologisch verändert sei. Er stimmt im Allgemeinen mit den Befunden Smyth's überein.

„Die auffallende Ungleichheit in der Grösse der rothen Blutkörperchen, die diese Art der „Anämie der Geisteskranken" viel stärker erscheinen lassen, als es der Hb-Armuth entsprechen würde; die rothen Blutkörperchen erscheinen einerseits viel grösser (Megalocyten) andererseits aber viel kleiner (Mikrocyten) als die normalen. Auch findet man diese Abweichung von der Norm viel häufiger als bei normalen Individuen."

„Aber auch diejenige tiefe Veränderung der rothen Blutkörperchen, die man als Ausdruck der stärksten Grade der Anämie anzusehen pflegt — die Poikilocytose — ist kein gar so seltener Befund. Es giebt zahlreiche Fälle, wo alle diese Veränderungen so hochgradig sind, dass man ein mikroskopisches Bild zu sehen bekommt, welches vollständig der sogenannten perniciösen Anämie entsprechen würde, wenn nicht die übrigen Anzeichen dieser Erkrankung fehlen würden".

Auch K. findet diesen Befund am häufigsten beim secundären Blödsinn und bei der progressiven Paralyse. „Jedoch würde es nicht den Thatsachen entsprechen, wenn man meinen wollte, dass diese Anämie der Geisteskranken vielleicht nur dem Grade der Unzulänglichkeit des Ernährungszustandes entspricht, wie dieser, namentlich bei den genannten Erkrankungen, so häufig anzutreffen ist. Es scheint dem nicht so zu sein. Ich habe bereits bemerkt, dass man die stärksten Grade dieser Anämie häufig dort findet, wo man sie am wenigsten erwartet hat. So habe ich sie bei einer Paralytischen gefunden, welche sich nach einem stürmisch verlaufenden Anfangsstadium körperlich bedeutend erholte, so dass ihr Ernährungszustand zur Zeit der Untersuchung ein geradezu glänzender zu nennen war, und bei der sich tiefe Anämie durch nichts bemerkbar machte".

K. hält die Anämie für einen Maassstab der Akuität des Krankheitsprocesses.

Winkler (26) untersuchte 12 Patienten, die an verschiedenen Formen von Geisteskrankheit litten, auf den Hämoglobingehalt und die Anzahl der rothen Blutkörperchen, wobei er zu verschiedenen Zeiten von denselben Kranken Blut entnahm. Er fand, dass in sämmtlichen Fällen das Blut ärmer sei an Hämoglobin als das normale, bei den weiblichen Patienten noch mehr als bei den männlichen. Den niedrigsten Grad sah er bei den depressiven Formen der Seelenstörung.

In neun Fällen liess sich ein deutlicher Zusammenhang des Verlaufs

der Psychose mit der Blutbeschaffenheit nachweisen, indem zur Zeit eines jeden Erregungszustandes die Zahl der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobingehalts am niedrigsten war, mit dem Nachlass der Erregung erhöht sich beides, indem zuerst die Vermehrung der rothen Blutkörperchen und dann die Vermehrung des Hämoglobingehalts sich nachweisen liess. Ebenso ging auch die Blutbeschaffenheit den Schwankungen des Körpergewichts parallel. Beim Uebergang der Psychose in Genesung besserten sich Blutbeschaffenheit und Körpergewicht gleichmässig, beim Ausgange in Blödsinn trat eine fortschreitende Verschlechterung des Blutes ein, bei gleichzeitiger Körpergewichtszunahme und Besserung des Allgemeinzustandes.

In vier Fällen von Dementia paralytica, von denen drei mässig genährte, einer einen gut genährten Patienten betrafen, war das Hämoglobin vermindert, die Zahl der rothen Blutkörperchen in geringerem Maasse; in einem Fall war sie sogar noch ziemlich hoch. Sie wurde immer niedriger, je mehr die Krankheit sich dem Ausgange näherte. Die Veränderungen der Blutbeschaffenheit gehen parallel den Schwankungen des Körpergewichts. Im Stadium der Erregung vermindern sich Hämoglobin und rothe Blutkörperchen ziemlich gleichmässig. Im Stadium der Ruhe bleiben beide auf demselben Standpunkte, im Endstadium fallen sie rasch. Das Körpergewicht zeigt ein ähnliches Verhalten: Im Stadium der Ruhe steigt es etwas an oder bleibt unverändert, im Endstadium sinkt es rasch. Paralytische Anfälle haben einen verschlechternden Einfluss auf die Blutbeschaffenheit und führen zur Abnahme des Körpergewichts.

Im Fall I. und II. ist der Hämoglobingehalt und das Gewicht im Laufe von 5 Monaten annähernd constant geblieben, wir sehen auch in der Zahl der rothen Blutkörperchen keine grösseren Schwankungen zwischen dem Beginn und dem Ende dieser Zeit auftreten. In Fall III. und IV. sind jene Zahlen grösseren Schwankungen unterworfen, ebenso auch die Zahl der rothen Blutkörperchen. Der Hämoglobingehalt schwankte zwischen 55 und 60 pCt.

Roncoroni (21) (1894) unterzog die verschiedenen Leukocythenformen aus dem Blute von Geisteskranken einer mikroskopischen Untersuchung, und zwar betraf diese unter anderen auch 15 Paralytiker. Er verglich die gefundenen Leukocyten mit solchen normaler Individuen. Er machte aus jeder Blutprobe vier Reihen von Präparaten, d. h. zu verschiedenen Zeiten und richtete sein besonderes Augenmerk auf

1) Op. cit. S. 35.

die eosinophilen Zellen. Bei der Paralyse fand er ihre Anzahl bald vermehrt, bald normal, bald vermindert. Merkwürdig ist die Beobachtung, dass sie bei Aufregungszuständen bedeutend vermehrt erschienen, und zwar 8—18 pCt., ja in einem Falle machten die eosinophilen Zellen sogar 25 pCt. der Leukocyten aus!

Burton[1]) fand in vier Fällen von Paralyse eine Verminderung der weissen Blutkörperchen; der Hämoglobingehalt betrug 73 pCt. Ebensowenig konnte Houston weder bei Paralyse, noch bei anderen Psychosen eine Vermehrung der Leukocyten constatiren; er fand die Zahl derselben normal, und eine constante Herabsetzung des Hämoglobingehalts.

In neuerer Zeit hat Somers (23) (1896) fünf Fälle von Paralyse untersucht. Er fand Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen, Vermehrung der Leukocyten (4,2 Mill.:8800), Herabsetzung des Hämoglobingehalts —74,2 pCt. In allen fünf Fällen fand er eine charakteristische Difformität der rothen Blutkörperchen, in zwei Fällen eine auffallende Vermehrung der Blutplättchen.

In einer sehr interessanten, den Bluntuntersuchungen bei Paralyse ausschliesslich gewidmeten Arbeit beschreibt Capps (7) (1897) seine Blutbefunde an 19 Paralytikern. Er fand bei allen eine mehr oder weniger bedeutende Herabsetzung des Hämoglobingehalts (70—92 pCt.). Einige Monate nach dem Eintritt in die Anstalt zeigte sich stets ein Ansteigen des Hämoglobingehalts, was Capps mit Recht auf die besseren hygienischen und Ernährungsverhältnisse zurückführt, unter welchen die Kranken bei der Aufnahme in die Anstalt kamen. Nur in 4 Fällen erreichte die Zahl der rothen Blutkörperchen 5 Mill. pro Cubikmeter, während sie sonst niedriger gefunden wurde. Die Leukocyten waren in der Mehrzahl der Fälle vermehrt, und zwar durchschnittlich um 22 pCt. gegen die normalen Werthe; während die Lymphocyten weniger zahlreich waren als in der Norm fand sich eine beträchtliche Vermehrung der grossen mononucleären Leukocyten — sie erreichten manchmal das Dreifache der Normalzahl und übercompensirten stets den Ausfall an Leucocyten, der durch die Verminderung der Lymphocyten bedingt wurde.

Die Zahl der „Uebergangsformen“ entsprach fast immer derjenigen der grossen mononucleären, die Zahl der polynucleären Zellen entsprach dem Grade der Leukocytose; mit seltenen Ansnahmen waren letztere in der Mehrzahl vorhanden.

Die Zahl der eosinophilen Zellen schwankte mehr als die aller anderen Blutzellen: von 14—1075 auf ein Cbmm. Sie wurden häufiger

1) Cit. nach Somers.

gefunden in Fällen mit starker motorischer Erregung, indessen war das durchaus nicht immer der Fall.

Ein höchst sonderbares Verhalten des Blutes beobachtete C. bei paralytischen Anfällen. Es zeigte sich nämlich kurz vor dem Anfall eine Zunahme der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobingehalts, während sofort nach dem Anfall eine flüchtige aber sehr ausgesprochene Leukocytose nachzuweisen war. Während eines mehrere Stunden dauernden paralytischen Anfalls verringerte sich die Zahl der rothen Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt fiel. Die Stärke der Leukocytose nach paralytischen Anfällen entsprach der Heftigkeit und Dauer derselben; sie war am bedeutendsten nach schweren Anfällen und unbedeutend nach leichten Attaquen. Die Leukocytose documentirte sich besonders in einer Vermehrung der grossen mononucleären Zellen.

Agostini (2) (1892) untersuchte die Isotonie des Blutes bei Geisteskranken, unter anderen auch bei Paralytikern.

Unter Isotonie versteht man die Fähigkeit des Hämoglobins sich an das Stroma der rothen Blutkörperchen zu binden. Diese Bindung wird im normalen Blut durch destillirtes Wasser oder sehr verdünnte Kochsalzlösungen aufgehoben, während eine physiologische Kochsalzlösung nicht mehr dazu hinreicht, jene Bindung zu zerstören. Je geringer die Isotonie ist, desto leichter kann diese Trennung des Hämoglobins vom Stroma erfolgen und desto stärkere Salzlösungen sind erforderlich, um die Isotonie aufrecht zu erhalten. Die Isotonie wird als herabgesetzt bezeichnet (Hypotonie) wenn eine 0,6 proc. NaCl-Lösung noch nicht hinreicht, um die Bindung des Hämoglobins mit dem Stroma aufrecht zu erhalten, sondern stärkere Lösungen genommen werden müssen.

Agostini fand eine Herabsetzung der Isotonie im Blute der Paralytiker, besonders bei Aufregungszuständen und während paralytischer Anfälle.

Die ersten Untersuchungen über die bactericide und toxische Wirkung des Blutes bei Geisteskranken sind von d'Abundo (1) 1892) angestellt worden. Da die vorliegende Arbeit einige Aehnlichkeit mit derjenigen d'Abundo's hat, so möchte ich über letztere etwas ausführlicher referiren, zumal die interessanten Ergebnisse wenig bekannt sein dürften. D'Abundo untersuchte das Blut von 75 Geisteskranken. Er verschaffte sich das Blut durch steril ausgeführte Venaesectio, brachte es in sterile, konische Glasgefässe und defibrinirte es durch Schütteln mit sterilen Glasstückchen. Das erhaltene Blutserum wurde zu 2 Versuchsreihen benutzt. Einmal spritzte er 10—50 Ccm. — je nach der

Grösse des Thieres — unter sterilen Cautelen Kaninchen in eine Ohrvene ein, wobei die Thiere häufig nach einigen Minuten und unter Krampferscheinungen zu Grunde gingen. In einer anderen, geringeren Zahl von Versuchen prüfte er die bactericide Action des defibrinirten und von seinen körperlichen Elementen befreiten Blutes. Er stellte sich eine Aufschwemmung von Milzbrandbacillen in Nährbouillon her, sorgte für eine möglichst gleichmässige Vertheilung der hineingebrachten Milzbrandbacillen und impfte mit dieser „Bouilloncultur" das zu untersuchende Blutserum. Gewöhnlich liess er 1—3 Tropfen in das mit Serum gefüllte Reagensgläschen hineinfallen. Die gleiche Anzahl Tropfen brachte er in verflüssigte Nährgelatine und goss diese zu einer Platte (A) aus. Er konnte dann nach einigen Tagen die Keime, welche jetzt zu sichtbaren Colonieen ausgewachsen waren, auf der Platte zählen und auf diese Weise annähernd feststellen, wie viele Keime er in das Blutserum hineingebracht hatte. Aus dem so geimpften Blutserum nahm er mit einer Platinoese eine kleine Menge heraus und brachte sie in ein mit verflüssigter Nährgelatine gefülltes Reagensgläschen, schüttelte dieses ordentlich durch und goss es darauf zu einer Platte (B) aus. Das geimpfte Blutserumröhrchen wurde für 4—6 Stunden in den Thermostaten gebracht. Nach Ablauf dieser Zeit wurde wiederum eine Platinöse Serum dem Gläschen entnommen, dieses in verflüssigte Nährgelatine gebracht und letztere zur Platte (C) ausgegossen. Alle drei Platten wurden nun einer Temperatur von 20° ausgesetzt; nach einigen Tagen erschienen auf den Platten deutliche Colonien von Milzbrandbacillen. Indem er nun diese Colonien zählte, konnte er die Menge der hineingebrachten Keime feststellen und zwar: Aus der Platte A und B die Anzahl der Keime im Serum, aus der Platte C — wie sich innerhalb der 4—6 stündigen Einwirkung des Serum die Anzahl der Keime verändert hatte. Wenn die Platte C mehr Colonien zeigte als A und B, so konnte man daraus schliessen, dass ein wachsthumshemmender Einfluss des Serum nicht stattgefunden hatte, waren dagegen auf der Platte C weniger Colonien als auf A und B, so berechtigte das zur Annahme einer hemmenden Action des Blutserums. D'Abundo kommt zu folgenden Schlüssen: Bei Psychosen ist die bactericide Action des Blutes gesteigert, nur bei den depressiven Formen ist sie herabgesetzt. In den Fällen, wo diese Action gesteigert war, fand sich auch eine erhöhte Toxicität des Blutes. Bei Schwachsinn, Idiotie, Melancholie, Imbecillität, Moral Insanity und den depressiven Formen der Paranoia fand sich eine verminderte Toxicität des Blutes, während sie bei der progressiven Paralyse, den expansiven Formen der Paranoia und bei der Manie erhöht war. Bei denselben Krankheiten fand sich

auch eine Herabsetzung oder Erhöhung der bactericiden Action des Blutes entsprechend der Herabsetzung oder Erhöhung der Toxicität.

Im Ganzen untersuchte er 17 Fälle von Paralyse. In 6 Fällen bestimmte er das bactericide Verhalten des Blutserums gegen den Milzbrandbacillus und fand in allen diesen 6 Fällen, dass die hineingebrachte Menge von Milzbrandbacillen nach 4—6 Stunden merklich vermindert wurde. Die Giftigkeit des Blutes war von 13 Fällen 12 mal so erheblich, dass die Thiere, denen das Blutserum eingespritzt worden war, einige Minuten nach der Injection zu Grunde gingen. (Ich will auf diese so interessante Thatsache nicht näher eingehen und nur bemerken, dass ich bei einigen, an weissen Mäusen entsprechend angestellten Versuchen obige Erscheinungen nicht bestätigen konnte. Die Mäuse, welche eine im Verhältniss zu ihrem Körpergewicht ebenso grosse Serummenge vom Paralytikerblut injicirt bekamen, wie die Versuchsthiere d'Abundo's, blieben am Leben, so dass ich von weiteren Versuchen Abstand nahm.)

Was die bactericide Action des Serums vom Blute der Paralytiker betrifft, so sollte man a priori anzunehmen geneigt sein, dass eine so complicirte und hochwichtige aus mannigfaltigen Componenten sich zusammensetzende Function des Organismus bei einer so schweren Erkrankung wie bei der Paralyse — herabgesetzt — jedenfalls nicht erhöht sein müsse. Die Untersuchungen d'Abundo's lassen den Einwand zu, dass Controllversuche mit dem Blut normaler Individuen fehlen; es wäre ja denkbar, dass normales Blutserum noch stärkere bactericide Wirkungen entfalten könnte, dass diese früher als nach 4—6 Stunden eintreten und vielleicht länger andauern würden als es bei den mit Paralytikerserum angestellten Versuchen der Fall war. Zudem waren nur 6 Fälle auf die bactericide Action geprüft worden und diese ergaben dieselben Resultate wie die gleichen Versuche mit dem Blutserum anderer Patienten. Wir sehen hier also eine Erscheinung, die an sich nicht ganz verständlich, noch dadurch unklarer wird, dass sie auch bei solchen Psychosen auftritt, die von der Paralyse principiell verschieden sind.

Sollte man daher nicht annehmen, dass die Versuchsanordnung, resp. die Verwendung der Milzbrandbacillen zur Prüfung der bactericiden Action ungeeignet sei? Ueber ein eigenthümliches Verhalten der Milzbrandbacillen berichtet übrigens Metschnikow; nach ihm wirkt das Blutserum von Thieren, die für Milzbrand empfänglich sind (weisse Ratten), energisch bactericid auf Milzbrandbacillen, während das Blutserum unempfänglicher Thiere (Hund) die Entwickelung der Milzbrandbacillen nicht wesentlich hintanhält.

Interessant ist eine andere, von d'Abundo gemachte Beobachtung, dass ein Parallelismus besteht zwischen der Zunahme der bactericiden Action und dem Grade der Toxicität des Blutes. Wäre es nicht denkbar, dass wir es hier nur mit einer scheinbaren bactericiden Action des Blutes zu thun haben, während es sich in Wirklichkeit nur um rein toxische, antiseptische Wirkungen handelt? Die Annahme, dass bei der Paralyse ein Toxin im Blute kreist, ist sehr verbreitet, sollte nicht dieses Toxin, welches einen Menschen in 2—5 Jahren zu Grunde richtet und ein Kaninchen in wenigen Minuten tödtet, auch im Stande sein, die Entwickelung der Milzbrandbacillen zu hemmen? Allerdings bleibt es bei einer solchen Annahme unverständlich, warum das Blut auch bei den anderen Psychosen die gleiche Wirkung ausübt, wo die Annahme einer Intoxication weniger berechtigt ist. Auch sprechen die Resultate meiner Untersuchungen, die eine starke Herabsetzung der bactericiden Action des paralytischen Blutserum gegen den Staphylococcus pyogenes aureus ergeben haben, gegen jene Annahme einer Wirkung des Blutserums. Es sei denn, man wollte sich mit der wenig befriedigenden Annahme beruhigen, ein Toxin, das den Milzbrandbacillen schädlich sei, brauchte die Entwickelung des Staphylococcus nicht zu hemmen[1]).

Meine Versuche haben auch nach einer anderen Richtung ein interessantes Resultat ergeben, welches im Gegensatz steht zu den Ergebnissen einer jüngst erschienenen Arbeit. M. G. Montessori (20) Maria untersuchte 11 Paralytiker, von denen er vermittelst der Lumbalpunction 20—40 Ccm. Serum gewann und dieses nach verschiedenen bacteriologischen Methoden auf seinen Gehalt an Bacterien bearbeitete. Er kam hierbei zu folgenden Resultaten.

Bei directer Beobachtung des Serum oder des durch Centrifugiren gewonnenen Sediments wurde keine Form von Bacterien gefunden. Bei der Einimpfung des Serum in den Thierkörper trat 2 Mal der Tod unter charakteristischen Krämpfen nach vier Tagen ein. Bei der Plattenculturmethode fand nun der Verfasser in 8 Fällen verschiedene Bacterien (Streptokokken, Staphylokokken, Sarcine und Tetanusbacillen), am häufigsten, d. h. in vier Fällen, traf er einen besonderen Bacillus an, den er Bacillus viscoso nennt und der folgende Charakteristik aufweist:

---

1) Uebrigens ist es nach Ansicht d'Abundo's, der mir brieflich seine Ansicht mitzutheilen die Güte hatte, denkbar, dass sich verschiedene andere Bacterienarten auch verschieden gegen dasselbe Blutserum verhalten würden. Die Versuche d'Abundo's sind, wie mir der Autor mittheilte, in Frankreich mit dem gleichen Resultate wiederholt worden, leider war mir die Arbeit nicht zugänglich. Riv. Quindicinale di Psiologia etc. 1. XII. 1897. p. 225—237.

1. Er ist 1—1,2 Mikromill. lang, 0,4 breit, mit Kapsel,
2. Färbt sich mit Anilin, nach Gram nicht entfärbt,
3. Keine Eigenbewegung,
4. Wächst gut in Bouillon,
5. Verflüssigt nicht die Gelatine,
6. Wächst auf Agar in transparenten Colonien,
7. Ist sauerstoffbedürftig.

Der Verfasser betont ausdrücklich, dass er technische Fehler ausgeschlossen hätte und legt grosses Gewicht auf das Vorhandensein dieses Bacillus und des Tetanusbacillus.

Die Resultate obiger Untersuchung sind sehr auffallend.

Wenn schon die Anzahl der untersuchten Fälle eine geringe ist, so verlieren die Befunde noch mehr an Bedeutung, wenn man berücksichtigt, dass nur die indirecte Beobachtungsmethode durch Platten die Anwesenheit von Bacterien ergeben hat, während die directe Untersuchung des Serum dasselbe als völlig keimfrei erscheinen liess. Andererseits spricht die Anwesenheit so vieler Formen von Bacterien gegen die Auffassung derselben als wirkliche Bestandtheile des Serum und lässt es wahrscheinlich erscheinen, dass es sich um Verunreinigungen handelte.

Was nun den „Bacillus viscoso" betrifft, so ist er 4mal gefunden worden und entschieden von aussen in das Serum hineingelangt, denn sonst wäre er auch bei den anderen sieben Paralytikern nachgewiesen worden.

Abgesehen von diesen Bedenken, welche sich aus der Arbeit selbst ergeben, möchte ich anführen, dass meine über 200 aus dem Blutserum von Paralytikern angelegten Platten die unzweifelhafte Thatsache illustriren, dass im Blute von Paralytikern keinerlei specifische Bacterien vorkommen — da alle Platten mit Ausnahme von einigen wenigen, vollständig frei von anderen Colonien als denen der ausgesäten Staphylokokken geblieben waren. Die Platten, welche andere Colonien zeigten, waren während des Versuchs verunreinigt worden und wiesen nur Schimmelcolonien und die Gelatine verflüssigende Colonien auf. Dasselbe Serumröhrchen ergab bei den verschiedenen Plattenanlagen nie mehrere solcher Platten, was doch eingetreten wäre, wenn die betreffende Bacterienart im Serum selbst sich befunden hätte — diese Colonieen rührten also von Verunreinigungen während des Plattengiessens her.

Da auch andere italienische Autoren u. A. Picinnino[1]), Gri-

---

1) Picinnino, Una ricerca bacterioskopica sulla corteccia cerebrale

maldi[1]) über Bacillenbefunde im Blute Paralytischer berichten, so möchte ich auf meine diesbezüglichen negativen Ergebnisse ganz besonders hinweisen. In meinen Resultaten sind die verunreinigten Platten durch ein Fragezeichen angedeutet, sie wurden bei der Zählung unberücksichtigt gelassen.

Zur Prüfung der bactericiden Action des Blutes bediente ich mich der von Buchner (5), Nutall (16) und Hahn (10) angegebenen Methoden. Diese Autoren zogen es vor mit dem Blutserum zu arbeiten. Sie verschafften sich dasselbe durch Defibriniren des Blutes oder indem sie das Blut für längere Zeit in den Eisschrank brachten und das Serum sich absetzen liessen; es wurde dann mit steriler Pipette abgehoben.

Methode der Blutgewinnung und der Untersuchung der bactericiden Action des Blutes.

Die übliche Methode der Blutgewinnung vermittels Aderlass konnt ich bei meinen Patienten aus zweierlei Gründen nicht anwenden. Erstens hätte man befürchten müssen, dass die nicht unbedeutende Verletzung, welche der Aderlass erforderlich macht, bei den unruhigen Kranken leicht zur Eingangspforte für Infectionsträger werden könnte, zweitens wäre man in vielen Fällen bei den Kranken auf Widerstand gestossen, wollte man die schmerzhafte und grössere Vorbereitungen erheischende Aderlassoperation an ihnen vornehmen. Bedeutend einfacher gestaltete sich der Modus des Schröpfens zur Blutgewinnung. Das Schröpfen ist ein weit verbreiteter und sehr populärer therapeutischer Eingriff, welcher daher leicht sub forma medicationis vorgenommen werden konnte — zumal die linearen, oberflächlichen Hautschnitte eine Infection eher vermeiden lassen, als der tiefe die Venenwand durchtrennende Aderlassschnitt.

Wenn die meisten Autoren bei ihren Versuchen bisher die Venaesectio zur Blutgewinnung anwandten, so lag das wohl an der Unzulänglichkeit der gebräuchlichen Schröpfköpfe, deren Handhabung schwerfällig war, und deren Ergiebigkeit selbst für die Gewinnung kleinerer Mengen (5—10 Ccm.) nicht genügte. Ausserdem war es schwierig, auf diese Weise das Blut steril aufzufangen — kurz die meisten Autoren bedienten sich der Venaesectio.

Bei meinen ersten Versuchen bemühte ich mich, mit den einfachen

---

d'individui morti con paralisi generale progressiva. Annali di Nevrologia. 1896. Anno XIV. Fasc. II.

1) Grimaldi, Sui reperti batteriologi dell' urina e del sangue nella paralisi generale. (Il Manicomio Moderno, Anno XII. 2--3. 1896.)

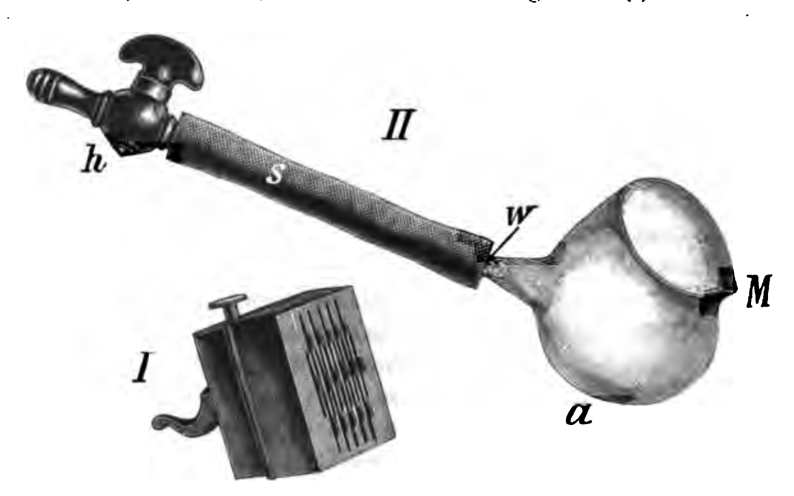
gläsernen Schröpfköpfen zum Ziele zu kommen. Bereitete mir schon das Erwärmen der Gläser und das Haftenmachen derselben an die Haut einige Mühe, so trat bald eine Reihe anderer störender Zufälle ein. Einmal war der Schröpfkopf zu stark erwärmt, so dass seine Ränder die Haut beim Aufsetzen anbrannten, ein andermal war die Luftverdünnung bei weniger intensiver Erwärmung nicht ausreichend, so dass der Schröpfkopf herunterfiel, nachdem einige Tropfen Blut ausgetreten waren. Endlich kam es trotz aller Sorgfalt vor, dass die Saugwirkung nachliess, ehe sich auch nur 3 Ccm. Blut angesammelt hatten. War der Schröpfkopf einmal abgefallen, so konnte er aus naheliegenden Gründen nicht mehr benutzt werden, und es musste in aller Eile die gewonnene Blutmenge in Sicherheit gebracht werden, was bei der Form, die die üblichen glockenförmigen Gläser haben, nicht leicht war. Da dies Blut relativ langsam in den Schröpfkopf hineinfloss, so trat oft Gerinnung ein, so dass weder das Blut, noch der Schröpfkopf sich weiter verwerthen liessen. Diese und andere Uebelstände veranlassten mich, nach einer anderen Form von Schröpfapparaten zu suchen. Der Heurteloup'sche Blutegel, bei dem ein cylindrisches Glas nach Art einer Pravaz-Spritze mit einem festschliessenden Stempel versehen wird, durch dessen Emporziehen ein luftverdünnter Raum zwischen der Haut — wo der Heurteloup aufgesetzt wird — und dem Stempel geschaffen wird, ist von vielen Fehlern frei, die den gläsernen Schröpfköpfen anhaften; allein auch ihn konnte ich nicht verwenden, da er sich wegen des Kautschukstempels nicht bei trockner Hitze sterilisiren liess; zudem ist er zu klein und nicht geeignet, mehrere Kubikcentimeter Blut aufzunehmen; auch passt er deshalb nicht, weil vor jeder neuen Blutentnahme der Glascylinder jedesmal gereinigt und sterilisirt werden müsste, was sehr umständlich wäre.

Ebensowenig entsprachen die anderen mir zugänglichen Schröpfapparate den Bedingungen: steriles Blut in genügender Menge schnell und bequem zu erhalten.

Indem ich von demselben Princip ausging, die Luftverdünnung auf mechanische Weise herzustellen, stellte ich mir die weitere Aufgabe, den blutaufnehmenden Theil von dem die Luftverdünnung vermittelnden Theil zu trennen (um ersteren sterilisiren zu können). Ich glaube alle diese Bedingungen durch die Construction des folgenden einfachen und billigen Schröpfapparates[1]) erfüllt zu haben (cf. Abbildung II.). Derselbe besteht aus zwei getrennten Theilen:

1) Das Schröpfglas wurde von Herrn Dr. Muenke, Berlin N.W., Luisenstrasse 58 angefertigt.

a) dem blutaufnehmenden Glase (a),
b) dem Theil, der der Luftverdünnung dient (s).



Ersteres entspricht im Allgemeinen einem etwas grösseren Schröpfkopf, dessen Oeffnung am Rande an einer Stelle eine kleine Ausgussfurche trägt. Dieser Stelle entspricht eine ampullenförmige Erweiterung des Glases, welche dazu bestimmt ist, das ausfliessende Blut aufzunehmen, ohne dass es längere Zeit mit der Haut des Patienten in Contact bleibt, oder dass dieser nöthig hätte, durch entsprechende Lagerung den zu schröpfenden Körpertheil in die Stellung zu bringen, bei welcher das Blut in die abhängigen Theile des Glases gelangen könnte. Ferner hat das Schröpfglas an der der Ausgussfurche gegenüberliegenden Seite einen, zu einer kurzen Röhre ausgezogenen Fortsatz, über welchen unmittelbar vor Beginn des Schröpfens der Theil s gestülpt wird. Dieser besteht aus einem dickwandigen, ca. 10 Ctm. langen Gummischlauch. In den Fortsatz (W) wird ein Stückchen Watte gestopft: es soll auf diese Weise verhindert werden, dass während des Schröpfens Keime aus der Luft oder aus dem Schlauch hineingelangen.

Die Anwendung ist sehr einfach:

Nachdem das Schröpfglas a, der Schröpfschnepper (I) und einige Reagensgläschen bei trockner Hitze sterilisirt worden sind, wird die Haut gründlich mit Bürste und Seifenwasser abgewaschen und dann mit Sublimat, Alkohol und Aether behandelt. Der Alkohol dient dazu, das Sublimat — der Aether, den Alkohol wegzuschaffen. Es ist klar, dass die geringsten Spuren von Sublimat, die auf der Haut zurückgeblieben sind und sich mit dem später austretenden Blute mischen, die

bactericide Kraft des letzteren wesentlich erhöhen und zu Irrthümern Anlass geben könnten. Andererseits ist peinliche Asepsis erforderlich, um das Blut ganz steril zu erhalten und das Serum bis zum Beginn des Versuchs keimfrei zu conserviren, letzteres schon aus dem Grunde, dass das bactericide Vermögen des Blutes bei Beginn des Versuche verringert erscheinen müsste, wenn dasselbe bereits vorher einen Kampf mit etwa zufällig hingelangten Keimen bestanden hätte. Es werden dann mit dem Schnepper (I) die Hautschnitte gemacht. (Es empfiehlt sich, dieselben durch leichtes Hinwegziehen des Schneppers, nicht durch Einschlagenlassen hervorzubringen.) Nun wird das Schröpfglas mit dem darüber gestülpten Schlauch derart auf die betreffende Hautstelle gesetzt, dass die Ausgussfurche nach unten, der Schlauch mit dem Hahn nach oben gerichtet ist. Durch kurzes Ansaugen mit dem Munde ist der gewünschte Grad von Luftverdünnung im Glase hergestellt, die Haut wölbt sich stark vor, das Blut beginnt schnell und reichlich auszutreten und sammelt sich in dem abhängigen, ausgebuchteten Theile des Glases an. Ist eine genügende Blutmenge da, so wird der Hahn vorsichtig geöffnet: die Druckdifferenz gleicht sich aus, und das Schröpfglas lässt sich leicht abheben. Das Blut wird sofort durch die Ausgussfurche in ein bereit gehaltenes, steriles Reagensglas gegossen.

Zuweilen zeigt das Blut eine stärkere Gerinnungstendenz. Man kann dann das Schröpfglas abnehmen, bevor die erforderliche Blutmenge sich angesammelt hat, entleeren und sogleich wieder aufsetzen, ohne dass man gezwungen wäre, ein neues Glas zu nehmen. Bei schlechter Blutfüllung der Haut gelingt es auf diese Weise (event. durch Anlegung eines zweiten Schröpfglases an einer anderen Stelle) noch genügende Quantitäten Blut zu erhalten, während andere Schröpfmethoden das nicht ermöglichen. Bei guter Ernährung ist es ein Leichtes, 8—10 Ccm. Blut zu erhalten.

Bei meinen Versuchen benutzte ich für jeden Patienten ein besonderes Schröpfglas; ich habe stets absolut keimfreies Blut erhalten, wie sich das aus den späteren Versuchen mit Gewissheit ergab.

Das Schröpfglas wurde immer eine Hand breit unter der rechten Schulter aufgesetzt. Ich verfolgte dabei einen doppelten Zweck. Erstens war es ein Hautbezirk, der weniger empfindlich ist, zweitens ist gerade diese Stelle vom Patienten mit der rechten Hand am schwierigsten zu erreichen, so dass der später aufzulegende Collodiumwatteverband an dieser Stelle am ehesten vor dem Schicksal bewahrt wurde, durch den geisteskranken Patienten abgerissen zu werden. In keinem der von mir untersuchten Fälle ist die Abheilung der durch den

Schnepper gesetzten Hautwunden gestört worden. — es kam nie zu Abscedirungen oder erysipelatösen Entzündungen.

Nachdem ich also auf obige Weise ca. 5—8 Ccm. Blut gewonnen hatte, goss ich dasselbe vorsichtig in ein bereit gehaltenes steriles, mit Wattepfropfen versehenes Reagensglas. Es erwies sich als practisch hierzu breitere Reagensgläser zu benutzen. Das Gläschen wurde schräg gelegt, so dass das Blut in einer zur Axe des Reagensglases schrägen Ebene erstarrte. Hierdurch wurde das Blut auf eine grosse Fläche vertheilt und so die Abscheidung des Blutserums erleichtert. Die Gläschen wurden mit Etiquetten versehen, auf die der Name des betreffenden Patienten geschrieben war und vorsichtig, d. h. ohne sie starkem Schütteln auszusetzen, sofort in das hygienische Institut gebracht. Hier kamen sie in den Eisschrank und blieben daselbst, in etwas schräger Lage, so lange bis sich eine genügende Menge Serum zeigte. Die Serumabscheidung erfolgte nicht bei allen Blutproben mit gleicher Schnelligkeit und in gleichen Mengen, so dass zuweilen die eine Blutprobe bereits eine genügende Quantität Blutserum geliefert hatte, während bei einer anderen, zu derselben Zeit entnommenen, erst sehr wenig Serum ausgeschieden war. Es musste dann die Blutprobe noch länger im Eisschrank belassen werden und konnte eventuell erst am nächsten oder nachnächsten Tage zur Bearbeitung gelangen. Da auf diese Weise zu den Versuchen häufig Serum von verschiedenem Alter gleichzeitig benutzt wurde, so erschien es angezeigt, jedesmal das Alter der betreffenden Serummenge anzugeben, d. h. die Stundenzahl, welche vom Zeitpunkt der Blutentnahme bis zum Beginn des Versuches lag. Soweit ich aus meinen Versuchen das beurtheilen kann, ist eine Differenz von 2—4 mal 24 Stunden für die bactericide Wirkung gleichgültig. Im Laufe von 5—7 mal 24 Stunden scheint die bactericide Action des Blutes allmälig abzunehmen. Es ist andererseits sehr wahrscheinlich, dass Blut wenigstens 24 Stunden gestanden haben muss, damit die bactericiden Stoffe in das Serum übergehen können; welcher Natur diese sind, will ich jetzt nicht erörtern — doch habe ich bei meinen Vorversuchen die Ueberzeugung gewonnen, dass das Serum, welches sich nach einigen Stunden bereits abgeschieden hatte, bedeutend weniger bactericid wirkte als dasselbe, wenn es erst nach 24 Stunden abgenommen wurde. Es wurde danach gestrebt, das Serum möglichst frei von rothen Blutbestandtheilen zu erhalten, und zwar mit Rücksicht auf die von Buchner aufgestellte Behauptung, dass die rothen Blutkörperchen im Gegensatz zu dem Serum keine bactericide, sondern sogar das Wachsthum der Bacterien begünstigende Eigenschaften haben. Buchner stellt sich das

so vor, dass in den rothen Blutkörperchen Stoffe enthalten seien, welche den Bacterien geeignete Ernährungsbedingungen bieten und so antagonistisch wirken zu der Thätigkeit des reinen Serums.

Im Allgemeinen lässt sich sagen: je vorsichtiger mit dem Blut umgegangen wurde, desto heller war das Serum. In einigen Fällen liess sich jedoch trotz der grössten Vorsicht kein ungefärbtes oder ungetrübtes Serum erhalten. Um dasselbe von körperlichen Bestandtheilen zu befreien, wurde es mit steriler Pipette abgehoben und einige Minuten centrifugirt. Das völlig klar gewordene Serum brachte ich in sterilisirte, kurze, mit Calibrirung versehene Gläschen und konnte auf diese Weise in alle Gläschen, die bei einem und demselben Versuch verwendet wurden, die gleiche Menge von Serum hineinbringen. Natürlich wurde bei allen Manipulationen streng steril verfahren, ebenso wurde auch dafür Sorge getragen, dass keine Verwechselungen der verschiedenen Serummengen vorkamen.

Gewöhnlich wurde der Versuch in der Weise angeordnet, dass zu gleicher Zeit das Blutserum von Paralytikern und normalen Individuen resp. Nichtparalytikern untersucht wurde.

Um die bactericide Action des Blutserums zu prüfen, benutzte ich Staphylokokken. Dieselben haben, abgesehen von der früher erwähnten practischen Bedeutung, den Vorzug vor den Streptokokken, dass sie nicht wie diese in Ketten zusammenhängen und sich leichter isoliren lassen — ein Umstand, der bedeutungsvoll ist, wenn es darauf ankommt, in einer bestimmten Flüssigkeitmenge immer annähernd die gleiche Anzahl von Keimen zu erhalten. Indem ich von einer auf Agar wachsenden Staphylokokkenreincultur ausging, impfte ich an jedem, dem Versuchstage vorausgehenden Tage ein Gläschen mit steriler Nährbouillon vermittelst der aus der Agarreincultur entnommenen Staphylokokken. Das geimpfte Gläschen wurde in den Wärmeschrank (bei 27°) gestellt und war nach 24 Stunden gleichmässig getrübt, ein Beweis dafür, dass die eingebrachten Keime sich reichlich vermehrt und in der Bouillon vertheilt hatten. Das Gläschen wurde noch durchgeschüttelt, um eine ganz gleichmässige Vertheilung der Keime in der Bouillon zu bewirken und nun zum Impfen der Serummengen benutzt. Es wurde meist in jedes Serumgläschen eine Platinöse der Bouilloncultur hineingebracht, wobei auf möglichst gleichmässige Entnahme geachtet wurde. In einigen Fällen, wo es nicht gelungen war, gleiche Serummengen für denselben Versuch zu erhalten, wo z. B. die Quantität des einen Serums doppelt so gross war, wie die des anderen, wurde die grössere Serummenge mit einer entsprechend grösseren Menge von der Bouilloncultur

versetzt. Da Smirnow[1]) behauptet, es träte gleich nach der Impfung des Serums dessen bactericide Action ein, so wurde jedes Serumgläschen gleich nach der Impfung zur weiteren Bearbeitung verwandt, d. h. es wurde sogleich aus dem geimpften Serumröhrchen eine Platte gegossen. Darauf wurde das zweite Serumgläschen geimpft und eine Platte angelegt und dann das dritte etc. Jetzt wurden die Serumgläschen in den Wärmeschrank von 37° gestellt, um die Einwirkung des Serums auf die Staphylokokken bei Körpertemperatur zu Stande kommen zu lassen. Es galt jetzt den Ablauf der bactericiden Vorgänge im Blutserum zu controlliren; dieses geschah in der Weise, dass ausser der sofort nach der Impfung angelegten Platte von jedem Serumgläschen in bestimmten Zeiträumen zwei Platinösen entnommen und zur Anlage von Platten verwendet wurden. Da jedesmal immer dieselbe Oese und dieselbe Oesenzahl zur Aussaat benutzt wurde, so ist es klar, dass jede Platte einen Index für die jeweilige Anzahl von Keimen im Blutserum abgab und ist man berechtigt anzunehmen, dass ein Serum A, dessen Platte 500 Colonien ergab, 2mal so viel Keime enthielt, als das Serum B, dessen Platte bei gleichen Versuchsbedingungen nur 250 Colonien aufwies. Nehmen die Keime im Serum A zu, so musste auch solches auf der Platte A zum Ausdruck kommen, zeigt umgekehrt eine Platte B weniger Keime, so berechtigt das zum Schluss, dass auch das Serum B weniger Keime enthält. Jede Platte giebt somit die relative Anzahl der zur Zeit im Blutserum vorhandenen Keime an und eine Reihe von Platten, welche in verschiedenen Pausen hintereinander angelegt werden, kann dazu dienen, nachzuweisen, ob sich die eingebrachten Keime vermehren, vermindern oder in ihrer Entwickelung stationär bleiben. Die Platten wurden in der Weise angelegt, dass sofort nach der Impfung des Blutserums eine Platte nach 1, 2, 3, 4, 5, 6 Stunden und am nächsten Tage (nach 20—30 Stunden) die anderen Platten gegossen wurden. Es wurde bei jedem Versuch stets von jedem Serumgläschen die gleiche Anzahl von Platten in den gleichen Intervallen angelegt. Zur Controle wurden in einer nicht geringen Anzahl von Fällen aus dem einen oder anderen Serum eine doppelte Platte gegossen — die späteren Zählungen ergaben bei sorgfältiger Anlage der Platten stets ein Resultat, welche mit der Originalplatte wesentlich übereinstimmte, so dass zufällige und durch Versuchsfehler bedingte Zahlen ausgeschlossen sind. Nicht in allen Versuchen waren die Intervalle die gleichen —

---

1) Cit. nach H. Bitter, Zeitschr. f. Hyg. Bd. XII. 1892. S. 328. Um immer annähernd gleich virulente Kokken zu haben, stellte ich mir alle vier Wochen eine neue Stammcultur auf Agar aus frischem Eiter her.

es hing das zum Theil von äusseren Bedingungen ab, zum Theil geschah es in der Absicht auf diese Weise zu constatiren, in welchem Zeitpunkt nach der Impfung die stärkste bactericide Action zur Geltung kam, was natürlich durch Variirenlassen der Intervalle in jedem einzelnen Versuche ermöglicht wurde. Die Platten wurden in die feuchte Kammer (Doppelschale) gebracht, einer Temperatur von ca. 22° ausgesetzt und am dritten Tage durchgezählt. Zu dem Zwecke bediente ich mich des Wolffhügel'schen Zählapparates. Es wurde bei dicht besäten Platten die mikroskopische Zählung, bei weniger starken Platten die Zählung mit der Lupe vollzogen. Waren die Zahlen auf einem Quadratcentimeter annähernd gleich, so wurden von einer Platte zehn Qu.-Ctm. in der Richtung beider Diagonalen der Platte durchgezählt und die erhaltene Durchschnittsziffer mit der Zahl der von der Nährgelatine bedeckten Quadratcentimeter multiplicirt.

Ergaben sich in den einzelnen Zählräumen grössere Differenzen, so wurde eine grössere Anzahl von Quadraten durchgezählt. Bei schwach besäten Platten, wie sie besonders im weiteren Verlaufe der Untersuchungen absichtlich herbeigeführt wurde (durch Suspendiren der Reincultur in grössere Mengen von Bouillon) wurde die Hälfte resp. ein Drittel der Platte durchgezählt und die erhaltene Zahl mit 2 resp. 3 multiplicirt; im Allgemeinen sind die Zahlen unter 1000 aus fast absolut genauen Zählungen gewonnen, während die grösseren Zahlen naturgemäss an absoluter Genauigkeit den kleineren nachstehen.

Da die Platten in der Weise angelegt wurden, dass sofort nach der Impfung die erste Platte, nach einer resp. $1^1/_2$ Stunden die zweite, nach 2, 3 etc. Stunden die weiteren Platten angelegt wurden, so ergeben sich für jeden einzelnen Versuch bestimmte Intervalle. 0 bedeutet die erste Platte nach der Impfung, d. h. sie ist sofort nach der Impfung aus dem betreffenden Serumröhrchen hergestellt worden, ohne dass eine nennenswerthe Zeit darüber verging. 1 bedeutet, dass die Platte eine Stunde, 2 — 2 Stunden nach der Impfung, 24 — 24 Stunden nach der Impfung angelegt wurde. Da in der kurzen Zeit, welche zwischen Impfung und Anlage der ersten Platte verstreicht, eine nennenswerthe bactericide Action kaum stattgefunden haben kann, so giebt uns die erste Platte in relativer Zahl die Menge der Keime an, welche bei der Impfung des Serums mit der Bouilloncultur in dasselbe hineingebracht wurden; die anderen Platten drücken aus, in welchem Grade die Anzahl der Keime in den verschiedenen Serumgläschen zu- oder abnimmt.

Um ein übersichtliches Bild von der Entwickelung der hineingebrachten Keime und der bactericiden Action des Blutes zu geben, hielt ich es für zweckmässig, die gefundenen Zahlenwerthe in Curven einzu-

tragen und dadurch ein Bild von der bactericiden Wirksamkeit des betreffenden Blutserums zu geben. Die Abscisse wird durch die Zahlen bestimmt, welche die Intervalle angeben, in denen die einzelnen Platten angelegt wurden. Die Ordinate wird durch die Zahlen gebildet, welche beim Zählen der Colonien auf den einzelnen Platten erhalten wurden, Col. bedeutet daher Colonienzahl, h. Stundenzahl nach der Impfung. ∞ bedeutet unzählige Colonien. Die Curve wird durch Punkte bestimmt, die auf der Kreuzung der Ordinaten mit den zugehörigen Abscissen zu liegen kommen.

Da in Folge der mitunter beträchtlichen Zeiträume, in denen die Platten angelegt wurden, die Abscissenaxe sehr lang werden könnte, habe ich nur für die kurzen Zeiträume mich an die entsprechenden Quadrate der Curventafel gehalten, bei den grösseren Intervallen (20 Stunden etc.) wurde durch Punkte ... angedeutet, dass die Abscisse verkürzt sei, die Curven also de facto etwas weniger steil sein müssten, wie sie gezeichnet worden sind. In gleicher Weise wurde die Ordinataxe verkürzt und die Unterbrechung der fortlaufenden Zahlenreihe durch Punkte ⋮ angedeutet. Da fast allen Versuchen mit Blutserum von Paralytikern ein Controlversuch mit Blut von einem Nichtparalytiker parallel geht, und dieser auf dasselbe Coordinatensystem eingetragen wurde, so lässt sich gegen eine derartige, aus technischen Gründen vereinfachte Darstellung nichts einwenden[1]).

1) Die hier benutzten bacteriologischen Untersuchungsmethoden dürften dem Neurologen nicht ganz geläufig sein, ich will sie daher hier etwas ausführlicher darstellen. Zur Bestimmung der Anzahl von Bacterienkeimen in einem flüssigen Medium bedient man sich der Plattenmethode. Es wird zu diesem Zwecke die sogenannte Nährgelatine aus Fleischsaft, Pepton, Kochsalz und Gelatine hergestellt, bis zur alkalischen Reaction mit Sodalösung versetzt und in Reagensgläser gefüllt, wobei in jedes Reagensglas etwa 5 Ccm. dieser Nährgelatine hineingebracht werden. Die Reagensgläser werden mit Wattepfropfen verschlossen und an 3 auf einanderfolgenden Tagen im Dampfkochtopf 20 Minuten hindurch erhitzt und sterilisirt. Die Nährgelatine ist durchsichtig und hat die Eigenschaft, bei gewöhnlicher Temperatur zu erstarren, während sie bei ca. 30° flüssig wird. Nachdem die Gelatine behufs Herstellung der „Platte“ erwärmt und verflüssigt worden ist, bringt man vermittelst der ausgeglühten Platinöse eine bestimmte Menge des zu untersuchenden Bacteriengemisches in die Nährgelatine hinein, schüttelt dieselbe durch, damit sich die hineingebrachten Keime gleichmässig vertheilen und giesst die so geimpfte Nährgelatine auf eine rechteckige, ca. 80 Qu.-Ctm. grosse Glasplatte. Dieselbe liegt auf einer mit Eisstücken gefüllten und geschliffener Glasscheibe bedeckten, horizontal gerichteten Glasschale, wodurch eine schnelle Abkühlung und gleichmässige Vertheilung der ausgegossenen Nährgelatine bewirkt wird. Die

Das Problem der bactericiden Wirkung des Blutes überhaupt mag hier nur mit einigen Worten berührt werden. Bekanntlich standen sich bis vor einigen Jahren zwei Ansichten streng gegenüber: die Metschnikoff'sche Theorie und die der deutschen Autoren (Buchner, Hahn, Pfeifer). Während letztere die bactericiden Kräfte in das zellenfreie Blutserum verlegen, betrachtet M. die Phagocytose, d. h. die Vernichtung der Mikroben durch die Leukocyten und die Wanderzellen der Gewebe als eine celluläre Leistung. In neuester Zeit sind die widersprechenden Ansichten zum Theil mit einander in Uebereinstimmung gebracht worden, nachdem Hahn einen unzweifelhaften Zusammenhang zwischen der Zunahme der Leukocyten und Zunahme der bactericiden Action constatiren konnte; setzte er dem Blute leukocytenhaltige Flüssigkeit zu, so stieg dessen bactericide Kraft wesentlich, während reines Serum dieselbe nicht beeinflusste. Ebenso hat Isaeff nachgewiesen dass durch Einspritzungen von Substanzen, welche Leukocytose hervorriefen, eine starke Phagocytose hervorgerufen und eine nachfolgende Infection mit Cholera leichter überwunden wurde, als es ohne jene Substanzen geschah. Es ist also zweifellos, dass die letzten Quellen der bactericiden Kräfte in den Leukocyten zu suchen seien und selbst Buchner spricht diesen eine wichtige Function bei dem Kampfe mit den Bacterien zu. Freilich gehen noch die Ansichten beider Forscher in einem Punkte auseinander.

Buchner nimmt an, dass die Leukocyten fortgesetzt die bactericiden Stoffe produciren, und dieselben in das Blutserum absondern. M. dagegen verlegt das Hauptmoment der bactericiden phagocytären Reaction in das Abtödten aufgenommener Mikroben innerhalb der Leu-

---

Platte kommt dann auf eine kleine Glasbank, welche ein Etiquett mit der Aufschrift bezw. der Herkunft der Platte trägt. Sechs solcher Platten mit Glasbänken werden über einander in eine grosse Doppelschale gestellt, deren Boden mit einem angefeuchteten Blatt Fliesspapier bedeckt wird. — Es wird dadurch für genügende Durchfeuchtung der Luft in der Doppelschale gesorgt. Die letztere wird nun in einen Raum gebracht, wo die den Bacterien zuträgliche Temperatur herrscht — bei Staphylokokken ca. 23° — und daselbst stehen gelassen. Nach 2—3 Tagen zeigen alle Platten makroskopisch deutlich wahrnehmbare Punkte, die Colonien, deren jede sich aus einem Keime entwickelt hat. Sind nur gleichartige Keime hineingebracht worden, so wachsen auch nur gleiche Colonien aus — in unserem Falle kreisrunde, hellgelbe Punkte. Diese werden mit der Lupe gezählt und ergeben die Anzahl der in einer bestimmten Menge des Bakteriengemisches vorhanden gewesenen Keime.

kocyten. Dieselben besitzen fertige mikrobicide Stoffe, oder bilden solche je nach Bedarf erst nach dem Auffressen der Mikroben. Bei dem Zugrundegehen der Phagocyten, wie es bei der Blutentnahme geschieht, wird ein Theil dieser bactericiden Stoffe nach aussen entleert und diese sind es, welche einen grossen Theil der Alexine der Sera repräsentiren. So schlagen diese Worte die vermittelnde Brücke zwischen den beiden widersprechenden Ansichten. Für die vorliegende Frage ist allerdings die ganze Controverse ziemlich gleichgültig. Jedenfalls kommt den Leukocyten eine bedeutende Rolle in der bactericiden Action zu. Nun wissen wir aus dem ersten Theil dieser Arbeit, insbesondere aus den Untersuchungen von Capps, dass bei der Paralyse meist eine Vermehrung der Leukocyten nachzuweisen ist. Eine herabgesetzte bactericide Action muss uns also unverständlich erscheinen, wenn wir an die Thatsache denken, dass bei Hyperleukocytose die bacterienvernichtende Wirkung des Blutes steigt[1]). Man muss demnach an eine herabgesetzte Function der Leukocyten denken, die allgemeine Ernährungs- und Functionsstörung, welche uns in den Nervenzellen so ganz besonders deutlich entgegentritt, aber auch die übrigen Zellen des Organismus nicht verschont, lässt eine Störung in der Thätigkeit der Leukocyten sehr wahrscheinlich erscheinen — ja. die allgemeine Kachexie, die bei der Paralyse in der Regel auftritt, dürfte wohl auf die Träger des Stoffwechsels der Leukocyten als den schuldigen Urheber hinweisen.

Krankengeschichten, Versuchsresultate, Curven.

Bevor ich zu den eigentlichen Versuchen komme, möchte ich noch Folgendes vorausschicken: Die Versuche wurden mit dem Blutserum von Paralytikern einerseits und von einigen anderen Nervenkranken und normalen Individuen andererseits angestellt. Die Mehrzahl der Paralytiker befand sich in den ersten Stadien der Krankheit; kachektische Individuen wurden nach Möglichkeit vermieden. Das Blut wurde in der Regel am Morgen um 9 h. entnommen, d. h. vor dem zweiten Frühstück. Es lag dieser Versuchsanordnung der Gedanke zu Grunde, diejenigen Fehler auszuschliessen, die durch eine Aenderung in der Zusammensetzung des Blutes hätten bedingt werden können; da einige Zeit nach einer reichlicheren Mahlzeit die Verdauungsleukocytose auftritt, so erschien diese Anordnung berechtigt im Hinblick auf den inni-

1) Hahn, Archiv für Hyg. Bd. XXVIII.

gen Zusammenhang zwischen der bactericiden Action des Blutes und dessen Gehalt an Leukocyten. Aus naheliegenden Gründen wurden fiebernde Patienten und solche Kranke, die medicamentös behandelt wurden, nicht zu den Versuchen herangezogen. Von letzterem Princip wurde insofern abgewichen, als 11 Kranke, die an dem, dem Versuchstage vorhergegangenen Abend Chloralhydrat erhalten hatten, in die Versuchsreihe hineinkamen, was dem Verfasser erst nachträglich zur Kenntniss gekommen war; da sich gerade aus diesen Versuchen eine nicht uninteressante Thatsache ergab, sind dieselben in der Arbeit beibehalten worden; in den betroffenden Krankengeschichten ist daher die etwaige Darreichung von Chloral angegeben.

Die Krankengeschichten sind auf einige wesentliche, die Diagnose unterstützende Notizen verkürzt worden. In den Fällen, wo die Diagnose: „Progressive Paralyse“ noch nicht genügend sicher gestellt war, wurde solches durch Fragezeichen angedeutet; ausführlichere differentialdiagnostische Erwägungen waren einerseits durch die kurze Beobachtungsdauer der Kranken unmöglich, andererseits gestattet solches der verfügbare Raum nicht. Bei den Controllversuchen, die sich auf normale Individuen und Nichtparalytiker erstreckten, wurde nur die Bezeichnung normal, resp. die Diagnose notirt.

Bezüglich der Curven sei folgendes erwähnt:

Die dicke weisse Linie bezeichnet einen normalen, resp. Controllversuch mit dem Blutserum eines Nichtparalytikers.

Die dünne weisse Linie bezeichnet einen Versuch mit dem Blutserum von Tabikern.

Die unterbrochene Linie bezeichnet einen Versuch mit dem Blutserum von Paralytikern, resp. von solchen Kranken, bei denen zur Zeit der Blutentnahme an der Diagnose „Progressive Paralyse“ festgehalten wurde. Wenn auf eine Curventafel mehrere Curven vom Paralytikerserum aufgetragen wurden, so kam eine Variation der Punkte und Striche der besseren Uebersicht halber zur Anwendung.

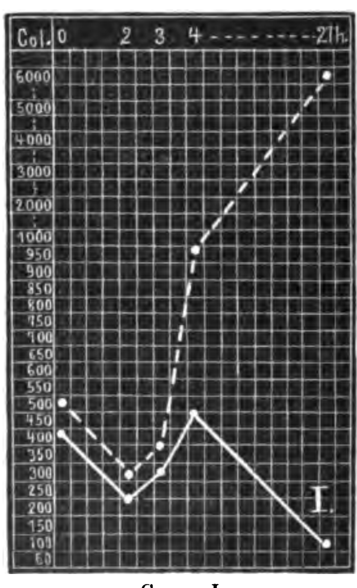
Die Tabellen sollen die Curven ergänzen, resp. das Verständniss für dieselben unterstützen.

Versuch I. N. N., 46, a. n. Vor 2 Wochen erkrankt; Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen. P. wurde sehr unruhig, motorisch erregt, sprach viel; Grössenideen, Reisepläne. Vor 10 Jahren Lues. Bei der Untersuchung: expansives Wesen. Tremor linguae, paralytische Sprachstörung. PLR. fehlt. PtR. fehlt. Ernährungszustand gut. Pat. erhielt Chloralhydrat.

Progressive Paralyse.

Versuch 96 Stunden nach der Blutentnahme.

A. R., 39, a. n. Gesunde Frau.
Versuch 90 Stunden nach der Blutentnahme.



Curve I.

Nach ? Stunden	Colonieenzahl	
	N. N.	A. R.
0	500	430
2	300	230
3	380	300
4	960	490
27	6000	60

Bei diesem Versuch wird in beiden Fällen zuerst eine geringe bactericide Action bemerkbar; nach vier Stunden zeigt sich jedoch schon ein deutlicher Unterschied zu Gunsten des normalen Blutserums, welcher nach 27 Stunden ganz auffallend zunimmt.

Versuch II. W. M., 40, n. a. Seit 5 Wochen Kopfweh, Gedächtnissschwäche. Vergesslichkeit, Unfähigkeit zu arbeiten. Stimmung deprimirt. Vor vielen Jahren luetische Infection. Vor zwei Wochen auf der Strasse Ohnmachtsanfall, Verlust des Bewusstseins auf mehrere Stunden. PtR. fehlen. Linker N. facialis schwächer innervirt als rechter. Stumpfer Gesichtsausdruck. Paralytische Sprachstörung. PLR. fehlt. Demenz. Schlechter Ernährungszustand.

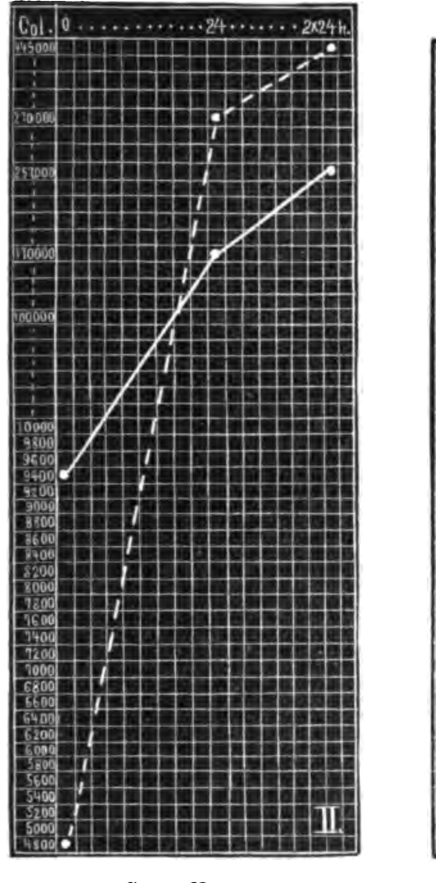
Progressive Paralyse.

Versuch 70 Stunden nach der Blutentnahme.

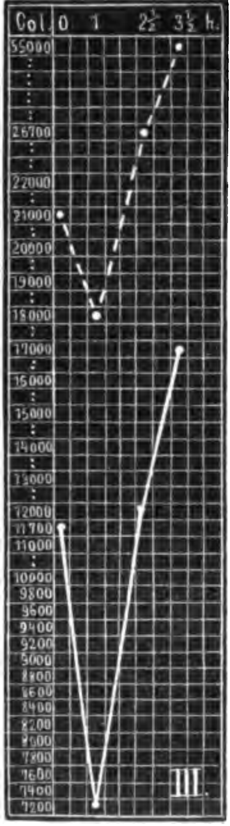
A. L., 40, a. n. Psychisch normale Frau. Insuff. valvulae mitralis. Schlecht genährt.

Versuch 72 Stunden nach der Blutentnahme.

Nach ? Stunden	Colonieenzhbl	
	W. M.	A. L.
0	4800	9400
24	270000	170000
48	445000	257000



Curve II.



Curve III.

Aus äusseren Gründen konnten hier nur drei Platten in grossen Zwischenräumen angelegt werden. Auf Grund der weiteren Versuche ist man zu der Annahme berechtigt, dass die bactericide Action sich im Laufe der ersten 2—3 Stunden abgespielt haben dürfte, was wegen des Fehlens der entsprechenden Platten nicht bewiesen werden kann. Das Ausbleiben der bactericiden Wirkung ist wohl nur scheinbar, ausserdem ist auch bei dieser Versuchsanordnung eine etwas stärkere Action des Blutserums gegenüber dem paralytischen nicht zu verkennen. Die Curve W. M. ist steiler als die Curve A. L.

Versuch III. J. D., 39, a. n. Vor 22 Jahren Lues. Seit 2 Monaten hypochondrische Klagen. Stimmung tief deprimirt. Orientirt, scheint Gehörs-

hallucinationen zu haben. PLR. sehr träge. R. P. > L. Ernährungszustand reducirt.

Progressive Paralyse.

Versuch 72 Stunden nach der Blutentnahme.

Dr. R., 29, a. n. Gesund.

Versuch 48 Stunden nach der Blutentnahme.

Nach ? Stunden	Colonieenzahl	
	J. D.	Dr. R.
0	21000	11700
1	18000	7200
$2^1/_2$	26700	12300
$3^1/_2$	55000	17100

(S. Curve III.)

In beiden Versuchsreihen zeigt sich eine bactericide Action; das normale Blutserum indessen wirkte etwas stärker als das pathologische. Zu beachten ist das Vorhandensein der bactericiden Action beim Blutserum, welche von dem schlecht genährten, debilen Patienten J. D. stammte.

Versuch IV. M. F., 33 a. n. In letzter Zeit verändertes Wesen, reizbar, schlechter Schlaf; schlief oft des Tages am Tische ein. Plötzlicher Eintritt expansiver Stimmung machte die Internirung erforderlich, Bei der Aufnahme absurde Grössenideen. Paralytische Sprachstörung. Tremor manuum et linguae. R. P. < L. PLR. träge. Lues, Alkohol negirt. Ernährungszustand gut. Progressive Paralyse.

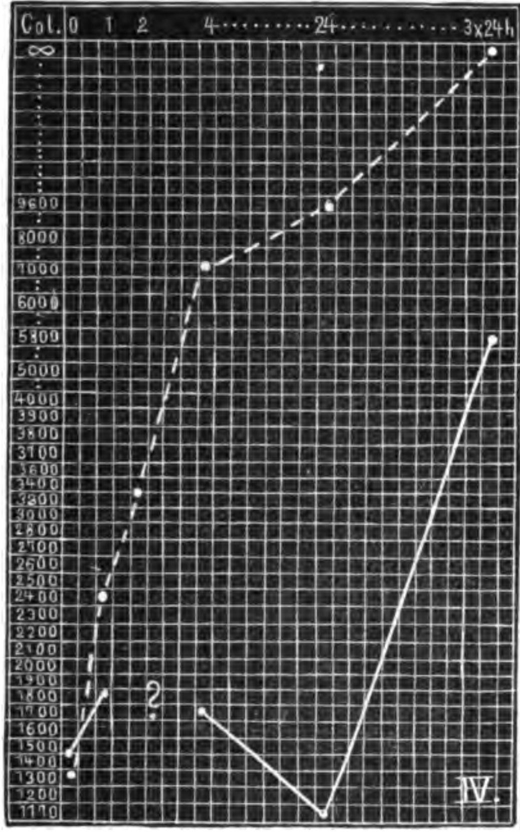
Versuch 72 Stunden nach der Blutentnahme.

A. F., 37 a. n. Gut genährte Frau. Hysterie.

Versuch 68 Stunden nach der Blutentnahme.

Nach ? Stunden	Colonieenzahl	
	M. F.	A. F.
0	1320	1450
1	2400	1860
2	3360	?
4	7180	1700
24	9660	1170
3 × 24	∞	5800

(S. Curve IV.)



Curve IV.

Der Unterschied in dem bactericiden Verhalten der beiden Blutsera ist sehr auffallend und wird durch die Curve deutlich illustrirt.

Die Platte A. F. 2 wurde verunreinigt und daher nicht gezählt.

Versuch V. R. T., 42 a. n. Krank seit 2 Monaten, Kopfweh, Vergesslichkeit, dabei keine Einsicht in seinen Zustand. Orientirt. PLR. träge. R. P. > L. Kniephänomen links schwächer als rechts.

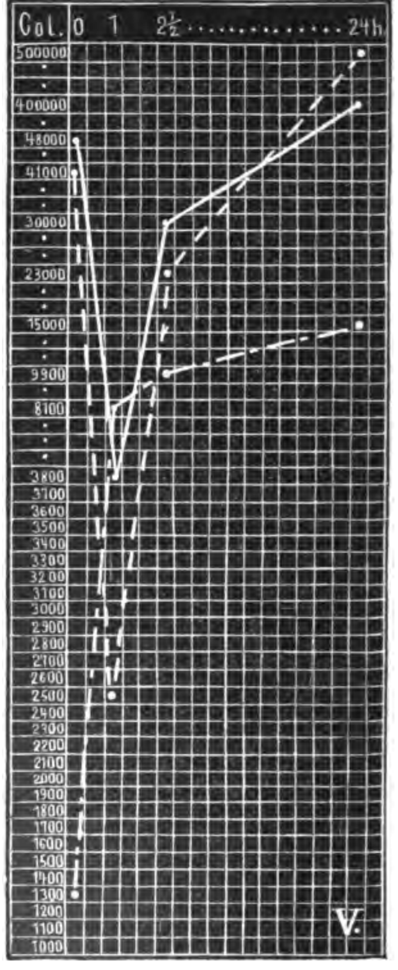
Paralytische Sprachstörung. Rechnet schlecht. Schwankender Gang. Lues, Alkohol in Abrede gestellt. Sehr gut genährt.

Progressive Paralyse.

Versuch 100 Stunden nach der Blutentnahme.

F. H., 44 a. n. Seit einem halben Jahre zunehmende Vergesslichkeit und Zerstreutheit. Nicht orientirt. Stimmung gehoben. Grosse Demenz. Paralytische Sprachstörung. Pupillendifferenz. R.P. reagirt träge auf Licht, linke lichtstarr. Ernährungszustand gut.

Progressive Paralyse. Versuch 100 Stunden nach der Blutentnahme.
Dr. A. N., 29 a. n. Gesund.
Versuch 41 Stunden nach der Blutentnahme.



Nach ? Stunden	Colonieenzahl		
	R. T.	F. H.	Dr. N.
0	41000	1300	48000
1	2500	8100	38000
$2^1/_2$	23700	9900	30000
24	541000	150000	400000

Das normale und das Paralytikerserum R. T. zeigen deutliche bactericide Wirkung, welche bei dem Paralytikerserum F. H. vollständig fehlt.

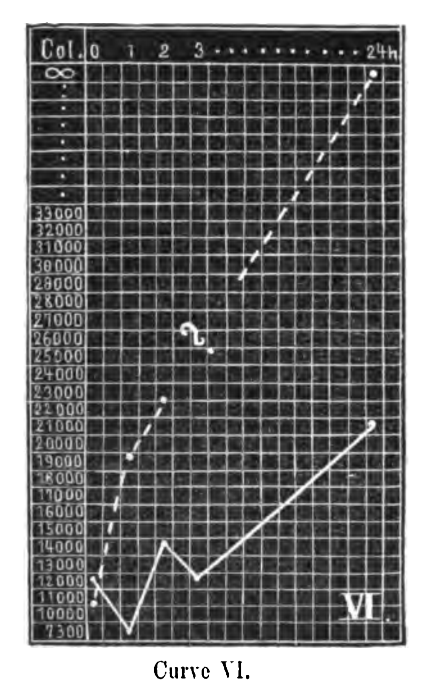
Versuch VI. K. S., 38 a. n. Wird im Zustande hochgradiger motorischer Erregung aufgenommen. Patientin schläft nicht, ist unorientirt. Leerer Gesichtsausdruck. Pupillen lichtstarr. Kniephänomene lebhaft. Sprachstörung. Lues negirt. Ernährungszustand reducirt.

Versuch 70 Stunden nach der Blutentnahme.

A. S., 70 a. n. Gesunde Frau.

Versuch 69 Stunden nach der Blutentnahme.

Nach ? Stunden	Colonieenzahl	
	K. S.	A. S.
0	10800	12300
1	19400	7300
2	22600	14000
3	?	12300
24	∞	21100



Curve VI.

Der Versuch zeigt in ausgesprochenem Grade den Unterschied zwischen dem normalen und Paralytikerserum. Dort nach einer Stunde Verminderung der eingesäten Bacterienmenge, hier progressive Zunahme derselben.

Versuch VII. W. T., 33 a. n. Kinderlos, die Frau hat zwei Aborte gehabt. Lues, Alkohol negirt. Arbeitete bis vor einigen Tagen, verletzte sich dann das Knie und kann nicht mehr gehen. Pat. unorientirt, Sprache paralytisch gestört, versteht oft nicht die an ihn gerichteten Fragen. Pupillen gleich, reagiren prompt. Tremor manuum. Schlaf und Ernährungszustand schlecht. Erhielt 1,5 Chloralhydr.

Progressive Paralyse.

Versuch 73 Stunden nach der Blutentnahme.

K. W., 40 a. n. Seit 2 Wochen fühlt Pat. sich krank. Schläft schlecht, weil er auf der Decke und unter der Diele Menschen vermuthet, die ihn in der Nacht stören, seine Worte wiederholen. Gesichtshallucinationen. Beschuldigt sich, gestohlen zu haben, fürchtet in's Gefängniss gesteckt zu werden. Pat.

ist sonst völlig klar, giebt an, schon vor 10 Jahren an einer ähnlichen Krankheit gelitten zu haben. Alkohol, Lues nicht nachzuweisen. Kleine Stirn, starke Tubera frontalia. Ohrläppchen angewachsen, keine deutliche Sprachstörung. Pupillen etwas eng, reagiren normal. Gedächtniss gut. Ernährungszustand mässig.

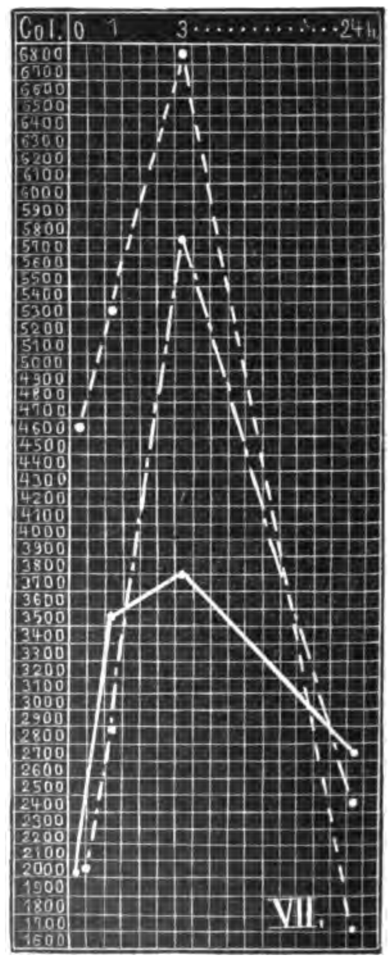
Progressive Paralyse??

Melancholia degenerat.

Versuch 74 Stunden nach der Blutentnahme.

Dr. J. M., 35 a. n. Gesund.

Versuch 70 Stunden nach der Blutentnahme.



Curve VII.

Nach ? Stunden	Colonienzahl		
	W. T.	K. W.	Dr. M.
0	4600	2040	1950
1	5300	2850	3500
3	6800	5740	3760
24	1650	2400	2700

Ausser dem normalen Blutserum zeigt auch das Blutserum der beiden Kranken eine deutliche bactericide Action; indessen ist im ersten Falle Chloral gegeben worden und die Diagnose war nicht ganz gesichert, im zweiten Falle handelt es sich höchst wahrscheinlich nicht um progressive Paralyse.

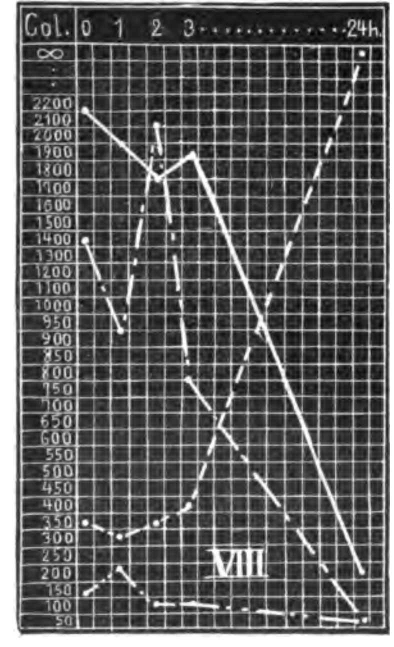
Versuch VIII. G. B., 40jähr. Frau. Seit mehr als einem Jahre in der Klinik. Vor $1^1/_2$ Jahren traten Gedächtnissschwäche und intellectuelle Störungen auf. Jetzt hochgradige Demenz, starke paralytische Sprachstörung. Linke Pupille > R. PLR. fehlt. Rechts fehlt der Patellarreflex. Am linken Fuss ein Ulcus. (Der Mann der Pat. litt an Tabes dorsalis.)

Progressive Paralyse.

Versuch 48 Stunden nach der Blutentnahme.

E. K., 36jährige, gut genährte Frau. Vor 2 Monaten apoplectischer Insult. Besserung. Vor drei Wochen wiederum Apoplexie. Seitdem Schwindel, Gedächtnissschwäche, allgemeine Verschlechterung. Ueber Lues keine sicheren Angaben, der Mann ist an Tabes gestorben.

Patientin sehr dement, confus. Starker Tremor linguae et manuum. Pupillen reagiren gut. Schläft schlecht und erhält 1,0 Chloralhydrat.



Curve VIII.

Progressive Paralyse.

Versuch 48 Stunden nach der Blutentnahme.

A. W., 39 a. n. Seit 4 Monaten krank. Litt an einer rechtsseitigen Hemiplegie, die sich allmälig besserte. Vor einigen Tagen zweiter apoplectischer Insult.

Sprache sehr verlangsamt, articulatorische Störung. PLR. sehr träge. R. P. > L. Starker Tremor der Zunge. Deutliche Demenz. Hohe Patellarreflexe. Stark reducirter Ernährungszustand.

Progressive Paralyse.

Versuch 122 Stunden nach der Blutentnahme.

E. P., 21 a. n. Moral insanity.

Versuch 123 Stunden nach der Blutentnahme.

Nach ? Stunden	Colonieenzahl			
	G. B.	E. K.	A. W.	E. P.
0	340	1400	140	2150
1	335	930	220	1950
2	350	2070	120	1550
3	400	790	112	1860
24	∞	90	90	200

Das Blutserum von G. B. zeigte fast gar keine bactericide Action, dasjenige von A. W. verhielt sich fast indifferent, während bei E. K. und E. P. eine deutliche hemmende Wirkung hervortrat. Beim Serum von E. P. ist das weiter nicht auffallend, da es sich um ein für die vorliegenden Untersuchungen als normal zu betrachtendes Individuum (Controllversuch) handelte, beim Serum von E. K. sei bemerkt, dass die Patientin am Abend vor dem Versuchstage Chloral erhalten hatte.

Versuch IX. M. Z., 38 a. n. Hereditäre Belastung. Vor 10 Jahren Lues. Seit 2 Jahren Kopfschmerzen, nervös. Vor 6 Wochen expansive Stimmung. Hochgradige, manische Erregung bei der Aufnahme. Grössenideen. Silbenstolpern. Pupillendifferenz. LR. +. Rechtes Auge kann nicht nach aussen bewegt werden. Ernährung gut; erhält 1,5 Chloralhydrat.

Progressive Paralyse.

Versuch 72 Stunden nach der Blutentnahme.

A. L., 38 a. n. Hat für 25—30 Pf. Schnaps täglich getrunken. Verfolgungsideen. Eifersuchtswahn. Klagt über Gedächtnissschwäche, Schlaflosigkeit. PLR. +, Kniephänomen fehlt links, rechts schwer auszulösen. Kein Tremor. Keine Anaesthesien oder Coordinationsstörungen. Ernährungszustand gut.

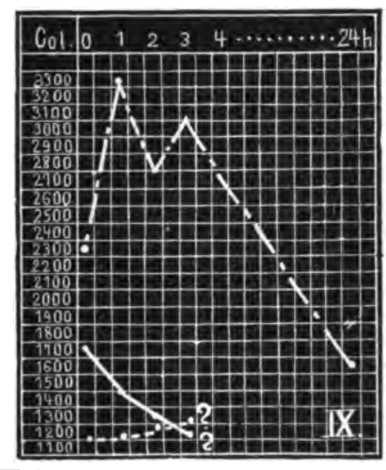
Progressive Paralyse?

Alkoholismus.

Versuch 75 Stunden nach der Blutentnahme.

A. K., 39 a. n. Degeneratio.

Versuch 74 Stunden nach der Blutentnahme.



Nach ? Stunden	Colonieenzahl		
	M. Z.	A. L.	A. K.
0	2300	1140	1700
1	3300	1150	1450
2	2760	1240	1320
3	3060	1260	1200
4	?	—	—
24	1600	—	—

Das Serum von M. Z. entwickelte eine bactericide Wirkung, doch sei bemerkt, dass der Kranke Chloralhydrat erhalten hatte. Das Serum von A. K. und A. L. wirkte deutlich wachsthumshemmend. Die Versuche M. Z. 4, A. L. 4, 24 und A. K. 4, 24 konnten wegen Verunreinigung der Platten nicht mitgezählt werden.

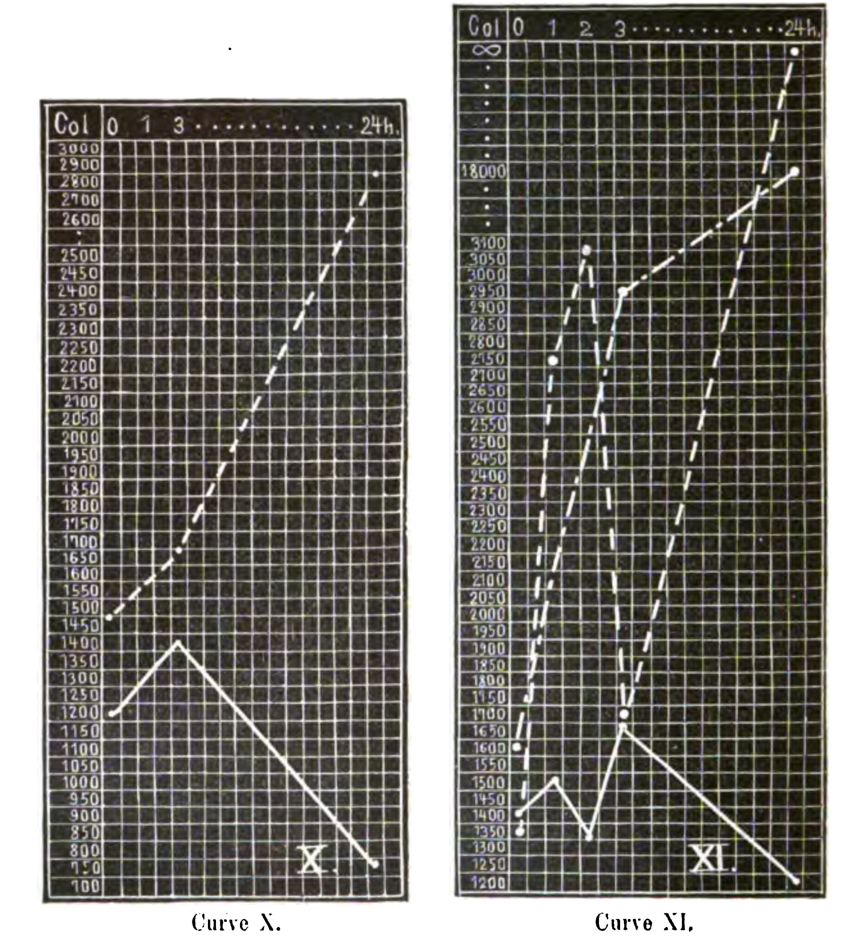
Versuch X. G. S., 48 a. n. Seit einem halben Jahre krank. Hat viel getrunken. Lues wahrscheinlich. Grosse Demenz. Sprachstörung. Pupillendifferenz. PLR. sehr träge. Fehlen der Kniephänomene. Guter Ernährungszustand. Progressive Paralyse.

Versuch 72 Stunden nach der Blutentnahme.

A. F., 36 a. n. Hysterie. Versuch 68 Stunden nach der Blutentnahme.

Nach ? Stunden	Colonieenzahl	
	G. S.	A. F.
0	1470	1200
3	1670	1400
24	2880	775

Die beiden Curven sind recht charakteristisch.



Curve X. Curve XI.

Versuch XI. C. T., 36jährige Frau. Vor $1^1/_2$ Jahren Krampfanfall und Sprachverlust. Die Sprache kehrte bald wieder. Dieser Anfall wiederholte sich mehrmals; Zustände von hallucinatorischer Verwirrtheit. Syphilis nicht sicher nachzuweisen. Unorientirt. Linke Pupille $>$ rechte. PLR. fehlt. PtR. gesteigert. Neuritis optica. Sprachstörung. Grosse Demenz. Guter Ernährungszustand. Erhielt 1,5 Chloralhydrat.

Progressive Paralyse.

Versuch 48 Stunden nach der Blutentnahme.

A. S., 48jährige Frau. Seit einem halben Jahre vergesslich. Lues negirt. Kinderlos, ein Abort. Pupillen und Kniephänomene normal. Starke apathische Demenz. Paralytische Sprachstörung. Ernährung reducirt.

Progressive Paralyse.
Versuch 48 Stunden nach der Blutentnahme.
J. L., 21 a. n. Gesunder Mann.

Nach ? Stunden	Colonieenzahl		
	C. T.	A. S.	J. L.
0	1350	1600	1400
1	2750	2150	1500
2	3080	2500	1325
3	1700	2950	1670
24	∞	18000	1200

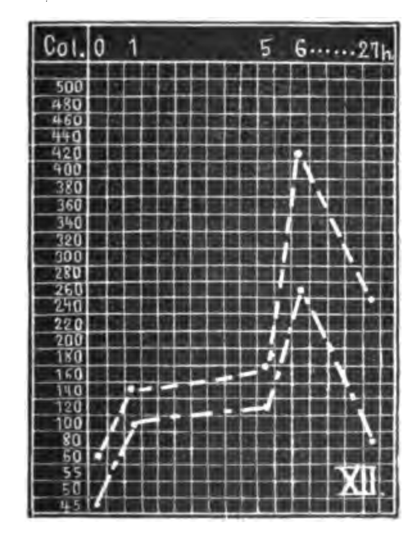
(S. Curve XI.)

Der Unterschied in dem bacteriden Verhalten des normalen Blutserums und des paralytischen ist sehr ausgesprochen. Bei der Beurtheilung der bactericiden Action des Serums von C. T. muss berücksichtigt werden, dass die Kranke Chloralhydrat erhalten hatte.

Versuch XII. F. S., 57 a. n. Hat viel getrunken. Vor 15 Jahren Delirium tremens. Vor 19 Jahren Lues. In letzter Zeit sehr zerstreut, Projecenmacherei, schwachsinnige Handlungen. Demenz. Rechte Pupille > linke. PLR. fehlt. Geringer Tremor. Schlechter Ernährungszustand.

Alkoholismus. Alkoholische Paralyse. (Progressive Paralyse?)

Versuch 70 Stunden nach der Blutentnahme.



Curve XII.

A. P., 35 a. n. Kopfschmerzen seit einem Jahre. Schlaflos, arbeitsunfähig, sehr confus und vergesslich. Lues, Alkohol negirt. Ein Abort der Frau, eine Todtgeburt. Demenz paralytischer Färbung.

Spricht langsam, soll jedoch immer so gesprochen haben. Vor einigen Wochen kurze Zeit verwirrt gewesen. Ernährung mittelmässig.

Progressive Paralyse.

Versuch 70 Stunden nach der Blutentnahme.

Nach ? Stunden	Colonieenzahl	
	F. S.	A. P.
0	45	60
1	100	140
5	125	170
6	260	415
27	80	260

(S. Curve XII.)

In beiden Fällen verlangsamte, aber deutliche bactericide Action; indessen ist F. S. kein sicherer Paralytiker.

Versuch XIII. 39jährige Frau. Seit einiger Zeit expansiv, sexuell stark erregt. Machte grosse unnütze Einkäufe, wurde unordentlich, vergesslich. Zeitlich nicht orientirt, Grössenideen. PLR. fehlt. Lues wahrscheinlich. Ernährungszustand gut. Erhält 1,5 Chloralhydrat.

Progressive Paralyse.

Versuch 48 Stunden nach der Blutentnahme.

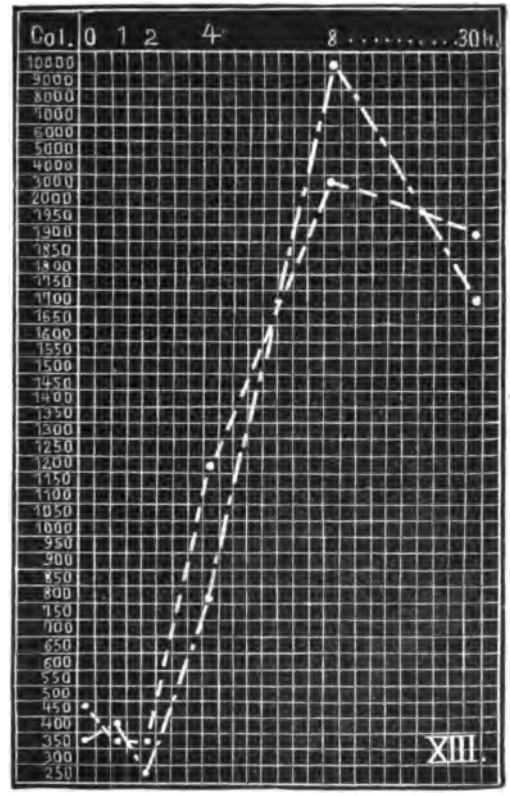
B. V., 44jährige Frau. Vor 14 Jahren Lues. Seit einem Monat reizbar, arbeitet nicht, verschwenderisch. Gehobene Stimmung. Grössenideen. Paralytische Sprachstörung. PLR. +. Tremor linguae et manuum. Manische Erregung. Ernährung mässig. Erhält 1,5 Chloralhydrat.

Progressive Paralyse.

Versuch 48 Stunden nach der Blutentnahme.

Nach ? Stunden	Colonieenzahl	
	A. O.	B. V.
0	350	460
1	400	350
2	270	360
4	790	1200
8	10000	3200
30	1700	1900

(S. Curve XIII.)



Curve XIII.

Im Anfange entwickeln beide Blutsera eine minimale bactericide Action, welche erst nach der achten Stunde deutlich hervortritt. Auch hier ist in beiden Fällen Chloralhydrat gegeben worden.

Versuch XIV. G. L., 40, a. n. Seit $^3/_4$ Jahren „nervös". Fand sich auf der Strasse nicht mehr zurecht. Lues negirt. Die Frau hatte einen Abort. Reagirt sehr langsam. Rechte Pupille > linke. Beiderseits fehlt PLR.

Progressive Paralyse.

Versuch 48 Stunden nach der Blutentnahme.

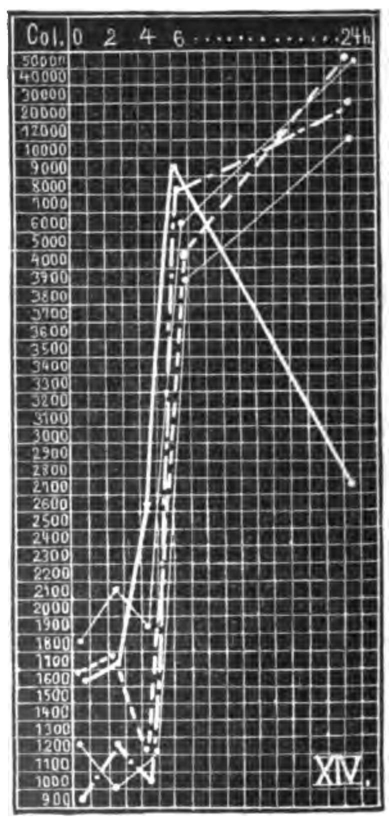
O. L., 34 a. n. Vor zwei Jahren Sturz von der Pferdebahn, seitdem Schwäche in den Füssen, arbeitsunfähig, reizbar, weinerliche Stimmung. Spastischer Gang. Paralytische Sprachstörung. Pupillen lichtstarr. Linke Pupille > rechte. Sehr guter Ernährungszustand.

Progressive (traumatische?) Paralyse.

Versuch 48 Stunden nach der Blutentnahme.

G. M., 59jährige Frau. Tabes dorsalis.

Versuch 96 Stunden nach der Blutentnahme.
O. J., 55 a. n. Tabes dorsalis.
Versuch 96 Stunden nach der Blutentnahme.
W. A., 16 a. n. Gesund.
Versuch 96 Stunden nach der Blutentnahme.



Curve XIV.

Nach ? Stunden	Colonieenzahl				
	G. L.	O. L.	G. M.	O. J.	W. A.
0	900	1640	1800	1200	1600
2	1200	1740	2100	980	1700
4	1000	1175	1900	1200	2000
6	8000	4400	6000	3900	9000
24	23000	50000	49000	12000	2700

Die deutlichste bactericide Action entwickelte das normale Blutserum. Die übrigen Versuche ergaben eine unwesentliche bactericide Action.

Versuch XV. E. L., 31 a. n. Seit 2 Monaten arbeitsunfähig. Lues sehr wahrscheinlich. Vor einem Jahre in kurzen Zwischenräumen 2 Krampfanfälle. Ein dritter Anfall vor 2 Monaten.

Pat. ist verwirrt, die linke Pupille allein reagirt auf Lichteinfall. Gang sehr unsicher. Paralytische Sprachstörung. Häufige „paralytische Anfälle". Ernährungszustand gut.

Progressive Paralyse.

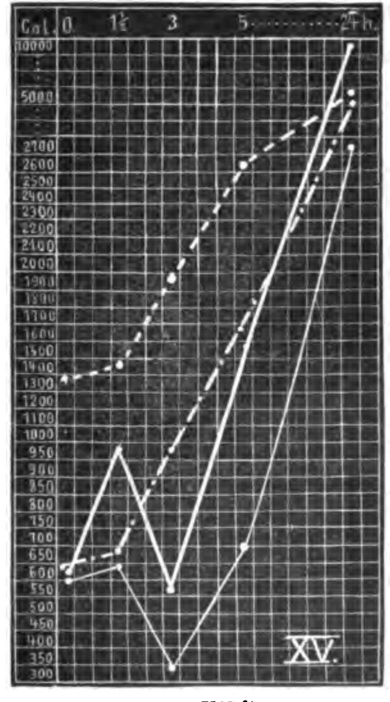
Versuch 48 Stunden nach der Blutentnahme.

K. W., 33 a. n. Vor 10 Jahren Lues. Pat. bei der Aufnahme sehr erregt, verwirrt. Starker Tremor linguae. Grosser Schwachsinn. Pupillenreaction prompt. Ernährung reducirt.

Progressive Paralyse.

Versuch 112 Stunden nach der Blutentnahme.

R. J., 46 a. n. Tabes dorsalis.



Curve XV.[1])

1) In der Curve R. J. sub 5 ist durch ein Versehen die Zahl 675 statt 980 markirt worden.

Versuch 48 Stunden nach der Blutentnahme.
B. W., 30 a. n. Gesund.
Versuch 192 Stunden nach der Blutentnahme.

Nach ? Stunden	Colonieenzahl			
	E. L.	K. W.	R. J.	B. W.
0	600	1380	590	600
$1^1/_2$	650	1400	630	950
3	950	1960	300	560
5	1600	2600	980	1600
24	5000	5000	2700	10000

Die Curven sind sehr interessant. Es fehlt jede wachsthumshemmende Wirkung beim paralytischen Blutserum; eine deutliche Wirkung erscheint bei dem Serum des Tabischen und normalen Individuums.

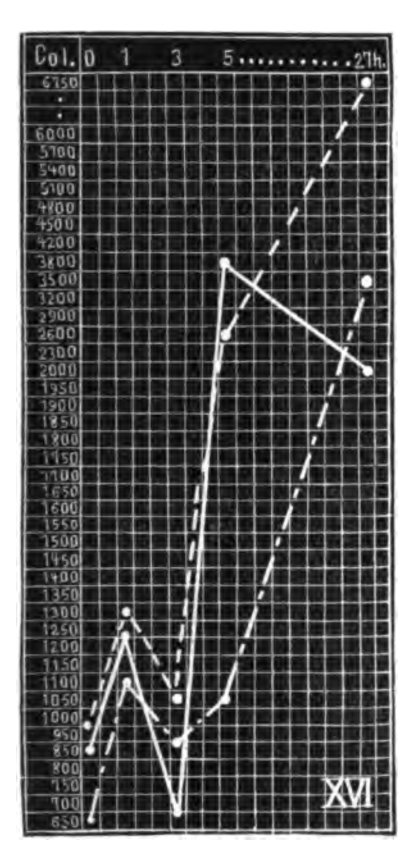
Versuch XVI. A. B., 57 a. n. 3 Wochen vor der Aufnahme Krampfanfall mit Bewusstseinsverlust. Nachher längere Zeit verwirrt. Jetzt expansive Stimmung, schwachsinnige Grössenideen, glaubt, er sei im Reichstag. Linke Pupille > R. Lichtreaction links träge, rechts fehlend. Hohe Patellarreflexe, Ernährungszustand reducirt.
Progressive Paralyse.
Versuch 55 Stunden uach der Blutentnahme.
H. R. 47 a. n. Kneipwirth. Alkoholismus (progressive Paralyse??).
Versuch 55 Stunden nach der Blutentnahme.
P. B., 56 a. Alkoholismus (Paralysis alcohol.??).
Versuch 55 Stunden nach der Blutentnahme.

Nach ? Stunden	Colonieenzahl		
	A. B.	H. R.	P. B.
0	650	970	850
1	1100	1300	1230
3	900	1060	690
5	1050	2600	3800
27	3500	6750	2000

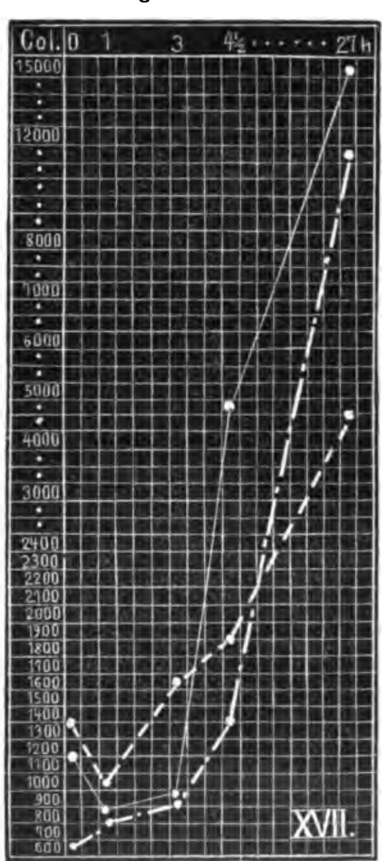
(S. Curve XVI.)

In allen drei Versuchsreihen deutliche bactericide Action, besonders in der dritten. Letztere und die II. Versuchsreihe können als Controllversuche gegenüber der ersten (A. B.) gelten, bei welcher die bactericide Action unwesentlich herabgesetzt zu sein scheint.

Versuch XVII. W. L. 45, a. n. Lues vor 12 Jahren. Vor $^1/_2$ Jahr apoplectischer Insult, der sich in letzter Zeit mehrmals wiederholte. Silbenstolpern. Pupillenlichtreaction fehlt. Guter Ernährungszustand.



Curve XVI.



Curve XVII.

Progressive Paralyse.

Versuch 50 Stunden nach der Blutentnahme.

J. S., 46 a. n. Vor einigen Tagen Krampfanfall. Bewusstseinsverlust. Pat. soll schon seit 10 Jahren an solchen Anfällen leiden. Klagt über Gedächtnissschwäche. Lues negirt. Excesse in Baccho erwiesen. PLR. erhalten. Schwankender Gang. Demenz. Sprachstörung.

Progressive Paralyse (?).

Versuch 50 Stunden nach der Blutentnahme.

E. S., 60jährige Frau. Tabes dorsalis.

Versuch 74 Stunden nach der Blutentnahme.

Nach ? Stunden	Colonieenzahl		
	W. L.	J. S.	E. S.
0	600	1340	1150
1	800	1000	810
3	830	1600	900
$4^1/_2$	1350	1900	4800
27	12000	4800	15500

(S. Curve XVII.)

Der Unterschied zwischen dem Blutserum vom tabischen Individuum und dem des paralytischen ist sehr deutlich. Bei J. S. ist eine, wenn auch schwache, bactericide Action vorhanden (zweifelhafte Paralyse!), bei E. S. ist eine ebensolche bemerkbar, während sie bei W. L. ganz fehlt.

Versuch XVIII. D. B., 41jährige Frau. Seit einem Jahre sehr vergesslich, Kopfschmerzen. Erschwerung der Sprache. Bei der Aufnahme sehr erregt, nicht orientirt; linke Pupille 4mal > als rechte. Reaction auf Licht vorhanden. Ernährungszustand mässig. Erhielt 1,0 Chloralhydrat.

Progressive Paralyse.

Versuch 72 Stunden nach der Blutentnahme.

F. S., 23 a. n. Imbecillitas.

Versuch 72 Stunden nach der Blutentnahme.

G. S., 31 a. n. Degeneratio.

Nach ? Stunden	Colonieenzahl		
	D. B.	F. S.	G. S.
0	820	700	300
1	690	500	125
$2^1/_2$	660	540	200
$4^1/_2$	680	500	285
20	1680	6000	6000

(S. Curve XVIII.)

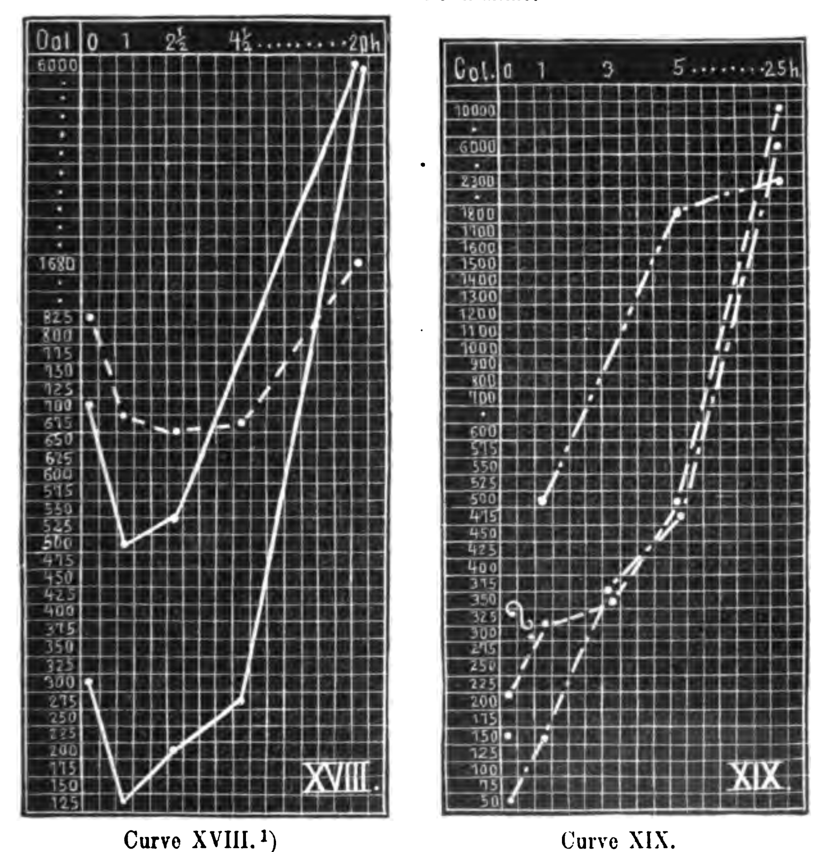
In allen drei Versuchsreihen findet sich eine deutliche bactericide Wirkung; auch beim Blutserum der paralytischen Frau ist sie vorhanden, indessen hat dieselbe Abends vor der Blutentnahme Chloralhydrat erhalten.

Versuch XIX. Vor 9 Jahren venerische Affection. Einige Wochen vor der Aufnahme confus, klagte über Reissen, Schwindel, Kopfschmerzen. Potus

mässig. PLR. erhalten. Patellarreflexe fehlen. Schwanken bei Augenschluss Vorgeschrittener Schwachsinn. Starke Gedächtnissschwäcke. Deutliche paralytische Sprachstörung. Motorische Erregung.

Progressive Paralyse.

Versuch 50 Stunden nach der Blutentnahme.



Curve XVIII.[1]) Curve XIX.

A. K., 43 a. n. Seit $1^1/_2$ Jahren Krämpfe mit Bewusstseinsverlust. Seit einem Jahre Atrophia opticorum. Demenz. Vor zehn Jahren Lues. Jetzt verwirrt, Pupillendifferenz und Lichtstarre. Beiderseits Nystagmus. Vorgeschrittener Schwachsinn. Ernährungszustand gut. Progressive Paralyse.

Versuch 50 Stunden nach der Blutentnahme.

F. K., 63 a. n. Seit 30 Jahren blind. Ein Monat vor der Aufnahme in die Anstalt zunehmende Verwirrtheit. Gesichtshallucinationen schreckhaften

1) Durch Versehen des Holzschneiders ist bei der Curve F. S. die Zahl 500 sub $4^1/_2$ nicht markirt worden.

Charakters. Bei der Aufnahme deutlich schwachsinnig. Sprache leicht gestört. PLR. fehlt. Links theilweise Ptosis. Beiderseits fehlt das Kniephänomen. Ernährung reducirt. Progressive Paralyse.

Versuch 50 Stunden nach der Blutentnahme.

Nach ? Stunden	Colonieenzahl		
	B. J.	A. K.	F. K.
0	150	200	50
1	—	300	140
3	500[1])	350	350
5	2300	1450	480
25		10000	6000

(S. Curve XIX.)

In allen drei Versuchen fehlt jegliche bactericide Action des Blutserums.

Versuch XX. P. P., 42 a. n. Seit einer Woche expansiv, schlaflos, schwachsinnige Handlungen. Grössenideen. — Gedächtniss und Intelligenz deutlich defect. Tremor der Gesichts- und Zungenmuskulatur. Ernährungszustand gut.

Progressive Paralyse.

Versuch 48 Stunden nach der Blutentnahme.

A. W., 32 a. n. Seit einigen Wochen verwirrt. Grössenwahn; bei der Aufnahme maniakalisch. Paralytische Sprachstörung. Linke Pupille $>$ rechte, PLR. fehlt. Vor 10 Jahren Lues. Ernährungszustand gut.

Progressive Paralyse.

Versuch 48 Stunden nach der Blutentnahme.

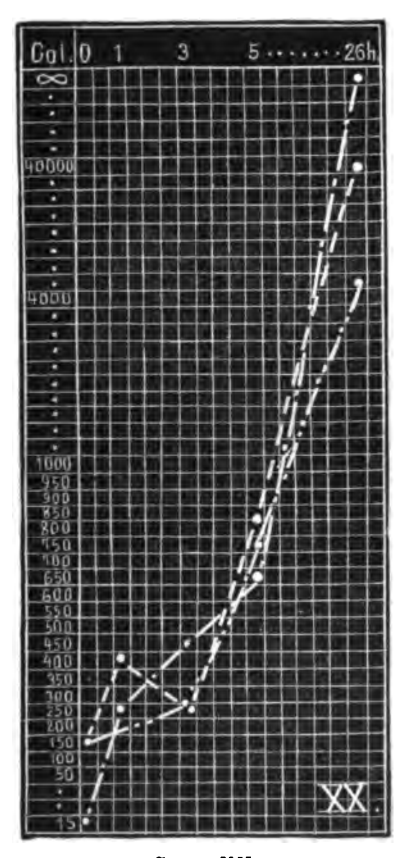
K. R., 33 a. n. Tabes dorsalis.

Versuch 48 Stunden nach der Blutentnahme.

Nach ? Stunden	Colonieenzahl		
	P. P.	A. W.	K. R.
0	15	160	150
1	250	200	420
3	450	280	270
5	650	750	830
26	∞	4000	40000

(S. Curve XX.)

1) Diese Zahl ist in der Curve irrthümlicherweise sub 1 statt sub 3 markirt.



Curve XX.

Anfangs deutliche bactericide Action des Serums von K. R. Völliges Fehlen der bactericiden Wirkung bei P. P. und A. W.

Versuch XXI. A. J., 37jährige Frau. Tabes dorsalis.

· Versuch 78 Stunden nach der Blutentnahme.

W. F., 34 a. n. Vor einigen Jahren venerisches Ulcus. Letzte Zeit reizbar, leidet an Kopfweh. Bei der Aufnahme: Silbenstolpern, träge PLR., deutliche Demenz. Progressive Paralyse.

Versuch 90 Stunden nach der Blutentnahme.

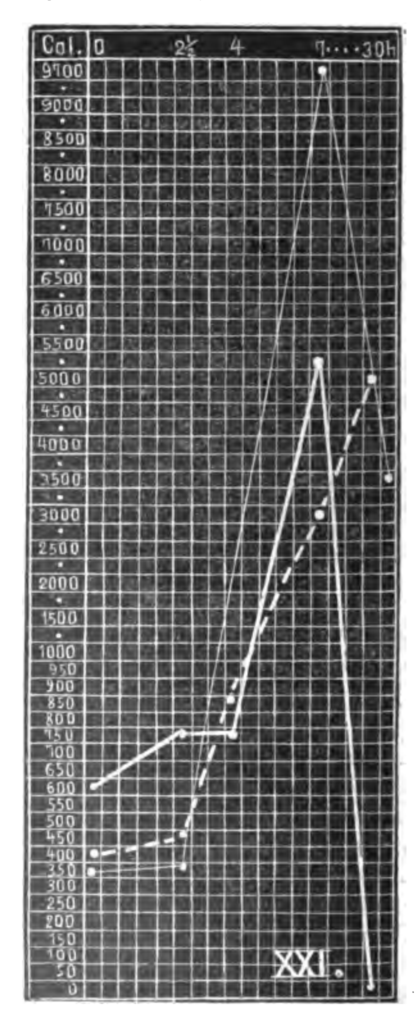
A. B., 27 a. n. Gesund.

Versuch 24 Stunden nach der Blutentnahme.

(Tabelle und Curve XXI. siehe umseitig.)

Während das normale Blutserum und dasjenige von der Tabes deutliche bactericide Action entwickelten, zeigte sich beim Blutserum vom Paralytiker W. F. keine solche Wirkung.

Nach ? Stunden	Colonieenzahl		
	A. J.	W. F.	A. B.
0	360	400	600
$2^1/_2$	370	460	700
4	925	480	700
7	9700	3000	5200
30	3500	5000	0



Curve XXI.

Versuch XXII. R. H., 40 a. n. Verwirrt, verkennt seine Umgebung und die Gegenstände in derselben. Schwachsinnig und decrepid. Sprache erschwert. Pupillen lichtstarr. Hohe Patellarreflexe. Tremor. Incontinentia urinae. Erhält 1,0 Chloralhydrat. Progressive Paralyse.

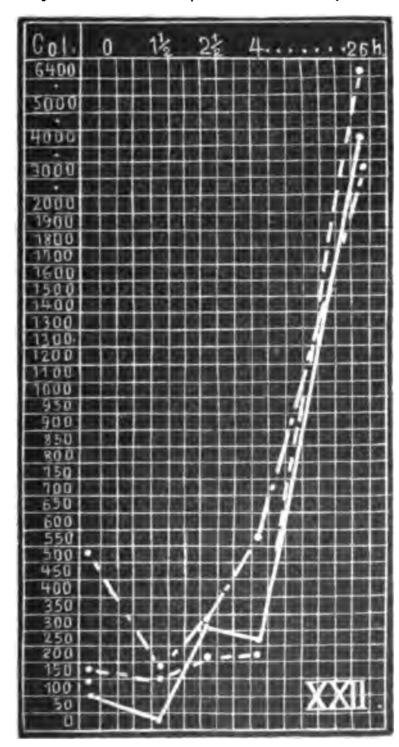
Versuch 50 Stunden nach der Blutentnahme.

A. B., 54 a. n. Vor einem halben Jahre Schlaganfall, von dem Patient sich bald erholte. Es entwickelte sich allmälig Sprachstörung, Urtheilsschwäche nnd Veränderung des Charakters. Lues negirt. Pupillen eng, starr bei Lichteinfall. Deutliches Silbenstolpern. Tremor linguae. Nicht orientirt. Demenz. Erhält 1,5 Chloralhydrat. Progressive Paralyse.

Versuch 50 Stunden nach der Blutentnahme.

H. H., 31 a. n. Gesund.

Nach ? Stunden	Colonieenzahl		
	R. H.	A. B.	H. H.
0	150	500	70
1½	135	100	0
2½	190	305	3000
4	200	550	250
36	6400	4000	4000



Deutliche bactericide Action beim Serum von H. H. und A. B. Minimale bactericide Action beim Serum von R. H.

Epikrise.

Es wurde im Ganzen das Blutserum von 38 Paralytikern untersucht. Da zur Zeit der Blutentnahme die Beobachtungsdauer bei den meisten nicht mehr als einige Tage, zuweilen noch weniger gewährt hatte, so blieb in manchen Fällen die Diagnose unklar und wurde erst späterhin modificirt; bei dem Niederschreiben der Versuchsresultate wurde dann, soweit es anging, die definitive Diagnose notirt, resp. wurden die zweifelhaften Fälle durch Fragezeichen markirt. Zu Controllversuchen wurde das Blutserum normaler Individuen benutzt und, wo solche nicht zur Verfügung standen, anderer Patienten aus der Klinik, bei denen es sich sicher nicht um Paralyse handelte. Die Controllversuche wurden an 24 Nichtparalytikern angestellt und zwar: 11 normalen Individuen, 6 Tabikern, 4 Degeneranten, 2 Hysterischen und einem Alkoholiker.

In der folgenden Tabelle sind die Versuchsergebnisse übersichtlich geordnet. Es sei bemerkt, dass die Bezeichnung „herabgesetzte bactericide Action" sich auf solche Fälle bezieht, in denen der parallele Normalversuch eine stärkere Action ergab — die Bezeichnung entspricht also einer relativen Schätzung der Activität des Blutserums.

Name.	Diagnose.	Bactericides Verhalten.	Versuchs-No.	Name.	Diagnose.	Bactericides Verhalten.	Versuchs-No.
N. N.	P. P. Cl!	0+	I	G. B.	P. P.	0+	VIII
A. R.	Normal.	+		E. K.	P. P. Cl!	+	
W. M.	P. P.	0	II	A. W.	P. P.	0+	
A. L.	Normal.	0		E. P.	Degener.	+	
J. D.	P. P.	0+	III	M. Z.	P. P. Cl!	+	IX
Dr. R.	Normal.	+		A. L.	P. P.?	+	
M. F.	P. P.	0	IV	A. K.	Degener.	+	
A. F.	Hyster.	+		G. S.	P. P.	0	X
P. T.	P. P.	+	V	A. F.	Hyster.	+	
F. H.	P. P.	0		C. T.	P. P. Cl!	+	XI
A. N.	Normal.	+		A. S.	P. P.	0	
K. S.	P. P.	0	VI	J. L.	Normal.	+	
A. S.	Normal.	+		F. S.	P. P.?	0+	XII
W. T.	P. P. Cl!	+	VII	A. P.	P. P.	0+	
K. W.	P. P.?	+		A. O.	P. P. Cl!	0+	XIII
J. M.	Normal.	+		B. V.	P. P. Cl!	0+	

P. P. = Progressive Paralyse, + vorhandene, bactericide Action, 0 = fehlende, 0+ = herabgesetzte. Cl = Chloralhydrat erhalten.

Name.	Diagnose.	Bactericides Verhalten.	Versuchs-No.	Name.	Diagnose.	Bactericides Verhalten.	Versuchs-No.
G. L.	P. P.	0+		D. B.	P. P. Cl!	+	
O. L.	P. P.?	0+		F. S.	Degener.	+	XVIII
G. M.	Tabes.	0+	XIV	G. S.	Degener.	+	
O. J.	Tabes.	0+		B. J.	P. P.	0	
W. A.	Normal.	+		A. K.	P. P.	0	XIX
E. L.	P. P.	0		F. K.	P. P.	0	
K. W.	P. P.	0	XV	P. P.	P. P.	0	
R. J.	Tabes.	+		A. W.	P. P.	0	XX
B. W.	Normal.	+		K. R.	Tabes.	+	
A. B.	P. P.	+		A. J.	Tabes.	+	
H. R.	P. P.?	+	XVI	W. F.	P. P.	0	XXI
P. B.	Alkohol.	+		A. B.	Normal.	+	
W. L.	P. P.	0		R. H.	P. P. Cl!	0+	
J. S.	P. P.?	0+	XVII	A. B.	P. P. Cl!	+	XXII
E. S.	Tabes.	0+		H. H.	Normal.	+	

Von den 24 Controllversuchen zeigten also 23 bactericide Action des Blutserums. In einem Falle (Versuch II. A. L.) fehlte sie, was jedoch wahrscheinlich darauf beruht, dass bei dem Veruche nur drei Platten von 24 zu 24 Stunden angelegt worden waren; da die bactericide Action gewöhnlich innerhalb der ersten bis sechsten Stunde einzutreten pflegte, so fehlte sie bei dieser Versuchsanordnung wohl nur scheinbar, indem sie sich eben zu einer Zeit abspielte, wo keine Platten angelegt worden waren; zu dieser Annahme ist man umsomehr berechtigt, als auch im vorliegenden Falle auf Grund der drei Platten im normalen Blutserum eine unverkennbare langsamere Entwickelung der hineingebrachten Keime zu beobachten war, als im paralytischen Serum. Während das Blutserum von den normalen Individuen 10 Mal eine ausgesprochene bactericide Action entwickelte, war in 6 Fällen von Tabes 3 Mal eine deutliche und 3 Mal eine abgeschwächte bactericide Action zu constatiren. Die Versuche mit dem Blutserum der übrigen 7 Individuen ergaben ein positives Resultat.

Wenden wir uns nun den Fällen von Paralyse zu, so erscheint es zweckmässig, zuerst die zweifelhaften Fälle auszuschliessen. Als solche wurden angesehen: K. W. VII., A. L. IX., F. S. XII., O. L. XIV., H. R. XVI. und J. S. XVII. Bei diesen ergab sich 3 Mal deutliche, 3 Mal herabgesetzte bactericide Action.

Dagegen zeigten die 32 sicheren Fälle von progressiver Paralyse:

I. Völliges Fehlen der bactericiden Action . . . . 15 mal,

II. Mehr oder weniger starke Herabsetzung derselben . 9 mal,
III. Deutliche bactericide Wirkung . . . . 8 „

Die Abweichung im Verhalten des paralytischen Blutserums von dem des nichtparalytischen, resp. normalen Serums ist schon sehr auffallend, wenn man diese Zahlen mit den vorhergegangenen vergleicht. Bei der Umrechnung auf Hundert ergeben sich folgende Zahlen:

	Paralytikerserum.	Controllversuche.
Völliges Fehlen der bactericiden Action .	in 46,8 pCt.	in 4,1 pCt.
Herabsetzung der bactericiden Action . .	in 28 pCt.	in 16 pCt.
Deutliche bactericide Action . . . . . . , .	in 25 pCt.	in 83 pCt.

Weisen schon diese Procentzahlen wesentliche Unterschiede zwischen der Action des paralytischen und nichtparalytischen Blutserums auf, so erscheint die Activität des ersteren noch geringer, wenn man folgendes berücksichtigt: In 10 Fällen von Paralyse (N. N. I., W. T. VII., E. K. VIII., M. Z. IX., C. T. XI., A. O. XIII., B. V. XIII., D. B. XVIII., R. H. und A. B. XXII.) war an dem, dem Versuchstage vorhergegangenen Abend Chloralhydrat gegeben worden. Nehmen wir, wie das unten näher erörtert werden wird, an, dass durch das Chloralhydrat die bacterientödtende Fähigkeit des Blutserums erhöht wurde, so würden aus der Gruppe II. der Paralytiker 4 Fälle, aus der Gruppe III. 6 Fälle auszuscheiden sein. Man wäre dann auch berechtigt, zu jenen 15 Fällen noch 4 hinzuzuzählen und 6 Fälle aus der Gruppe III. in die Gruppe II., vielleicht sogar in die Gruppe I. überzuführen. Es würde sich dann das Resultat für die Versuchsreihe mit dem Paralytikerserum etwa so stellen:

Völliges Fehlen der bactericiden Action 19 Mal = 59,3 pCt.,
Herabsetzung der bactericiden Action (9—4 und 6) 11 Mal = 33,2 pCt.,
Deutliche bactericide Action 2 Mal = 6,25 pCt.

Da es jedoch leider aus äusseren Gründen nicht möglich war, die Einwirkung des Blutserums von denselben Individuen nach Darreichung von Chloralhydrat und ohne vorhergegangene Aufnahme des Mittels zu untersuchen, so kann den letzteren Erwägungen keine grössere Bedeutung beigelegt werden, dagegen erscheinen die früheren Berechnungen noch immer recht bemerkenswerth, so dass unter Vorbehalt anderer

Ergebnisse bei grösseren Versuchsreihen im Allgemeinen die nachstehenden Schlussfolgerungen gezogen werden dürften.

1. Bei normalen Individuen und Nichtparalytikern entwickelt das Blutserum stets eine deutliche bactericide Action auf Staphylococcus pyogenes aureus. Diese Wirkung ist am häufigsten zwischen der zweiten und dritten Stunde nach der Impfung des Blutserums mit den Staphylokokken zu constatiren. Zuweilen zeigt sie sich jedoch erst innerhalb der ersten 6—24 Stunden.

2. Bei Paralytikern trifft man häufig völliges Fehlen der bactericiden Action des Blutserums an. Zuweilen beobachtet man eine nur schwache, die Entwickelung der Staphylokokken hemmende Wirkung, in sehr seltenen Fällen findet sich eine ausgesprochene bactericide Action (cfr. Punkt 3).

3. Diejenigen Fälle von Paralyse, in denen das Blutserum eine deutliche oder wenigstens merkliche bactericide Action entwickelt, können zum Theil dahin erklärt werden, dass die betreffenden Patienten am Tage, der dem Versuchstage vorangegangen war, 1—1,5 Chloralhydrat eingenommen hatten.

Das Chloralhydrat, welches nur langsam aus dem Organismus ausgeschieden wird, scheint meiner Ansicht nach in diesen Fällen die bactericide Wirkung hervorgerufen zu haben. Ich denke, dass das Blut, welches am nächsten Morgen dem Kranken entnommen wurde, noch so viel vom Chloralhydrat enthielt, dass selbst so geringe Mengen dazu hinreichten, die Entwickelung der in das Blutserum hineingebrachten Staphylokokken aufzuhalten und so eine bactericide Action des Blutes vorzutäuschen, während es sich in solchen Fällen eigentlich um eine antiseptische Wirkung handelte[1]).

4. Bei Tabes dorsalis ist die bactericide Action vorhanden: Es ist das eine Erscheinung, die nicht auffallend erscheinen dürfte, wenn man berücksichtigt, dass wir es bei der Tabes mit einer Krankheit zu thun haben, die trotz ihrer nahen Verwandtschaft mit der Paralyse sich von dieser dadurch wesentlich unterscheidet, dass sie chronisch verläuft und nie zu so allgemeinen Ernährungsstörungen führt, wie die

1) Prof. R. Kobert in Görbersdorf hatte die Güte, auf meine diesbezügliche Anfrage mir Folgendes zu schreiben: „Das Steigen der bactericiden Wirkung des Blutes nach Chloralhydrat kann viele Gründe haben, da sich durch dieses Arzneimittel der gesammte Stoffwechsel und die Zusammensetzung des Blutes wesentlich ändert. Einer der am nächsten liegenden Gründe ist die antiseptische Wirkung des Chloralhydrats. Es gab eine Zeit, wo das Chloralhydrat geradezu als Verbandmittel angewandt wurde . . .“

Paralyse. Allerdings ist die Zahl der untersuchten Fälle zu klein, als dass man bindende Schlüsse aus ihnen ziehen könnte.

5. Das Fehlen der bactericiden Action des Blutserums bei Paralytikern ist eine Erscheinung, die man als specifische, für Paralyse charakteristische Eigenthümlichkeit des Blutes bezeichnen könnte. Diese Eigenthümlichkeit findet nicht ihre Erklärung in der Annahme, dass die untersuchten Paralytiker kachektisch waren und deshalb ein weniger actives Blut hatten. Im Gegentheil, der grössere Theil der untersuchten Patienten befand sich in einem guten Ernährungszustande — waren es doch vorzugsweise in den Anfangsstadien befindliche Kranke — nichtsdestoweniger erwies sich das Blutserum als weniger bactericid im Vergleich mit demjenigen schwächerer und schlechter genährten Individuen, die nicht Paralytiker waren.

Diese Eigenthümlichkeit steht auch nicht damit in Zusammenhang, dass etwa rothe Blutkörperchen oder Hämoglobin aus dem Blute in das Serum übergegangen sein und dessen bactericide Eigenschaften herabgesetzt haben könnten: denn es fehlte jegliche bactericide Action auch in all den Fällen, in denen es gelungen war, das Serum völlig frei von rothen Blutkörperchen und Hämoglobin zu erhalten, während eine deutliche bactericide Action sich auch bei den Controllversuchen nachweisen liess, wo rothe Blutkörperchen oder Hämoglobin in das Serum übergegangen waren. Uebrigens hängt die bactericide Action nicht mit den Schwankungen des Hämoglobingehaltes und der Anwesenheit rother Blutkörperchen im Serum zusammen nach Bakunin und Bocardo[1]) im Gegensatz zu Buchner etc.

Ueber die Ursachen der Verminderung resp. des Fehlens der bactericiden Action kann man nur Vermuthungen aussprechen. Vielleicht ist diese Eigenthümlichkeit durch Aenderung (Herabsetzung?) der Alkalescenz des Blutes oder Verminderung des NaCl-Gehaltes oder durch Veränderungen in den Leukocyten und den von ihnen producirten „Alexinen" zu suchen. Jedenfalls geht aus den Untersuchungen so viel mit Bestimmtheit hervor, dass bei den untersuchten Fällen von Paralyse in der Regel eine Inferiorität des Blutes bestanden hat.

6. Im Blute der Paralytiker finden sich keine Bacterien, wenigstens in den ersten Stadien der Krankheit.

7. Für die Differentialdiagnose zwischen den Anfangsstadien der Paralyse und ähnlichen Symptomenbildern möchte ich „die bactericide Reaction des Blutserums" empfehlen.

---

1) Cit. nach d'Abundo.

Es gereicht mir zur angenehmen Pflicht Herrn Geheimrath Jolly für sein freundliches Interesse und wärmstes Entgegenkommen während der Ausführung dieser Arbeit bestens zu danken.

Herrn Prof. Köppen, der mich in liebenswürdigster Weise bei der Auswahl der Kranken unterstützte, und Herrn Prof. Günther, unter dessen Anleitung die bacteriologischen Untersuchungen ausgeführt wurden, spreche ich meinen besten Dank aus.

Herrn Geheimrath Rubner danke ich verbindlichst für die ertheilte Erlaubniss vorstehende Untersuchungen im hygienischen Institute ausführen zu dürfen.

Literaturverzeichniss.

1. D'Abundo, Sull' azioni battericida e tossica del sangue negli alienati. Riv. Sperim. di Freniatr. Vol. XVIII. Fasc. II. p. 292. 1892.
2. Agostini, Sulla isotonia del sangue negli alienati. Riv. Sperim. di Freniatr. Vol. XIII. Fasc. 3. 4. p. 492. 1892.
3. Brehm, Todesfälle und Sectionsbefunde der Irrenanstalt Burghölzli. Allg. Zeischr. für Psych. Bd. 54. S. 415. 1897.
4. Buchner, Untersuchungen über die bacterienfeindlichen Wirkungen des Blutes und Blutserums. Archiv für Hyg. 1890. Bd. 10.
5. Buchner, Untersuchungen über die bacterienfeindlichen und globuliciden Wirkungen des Blutserums. Archiv für Hyg. 1893. Bd. 17 und Zeitschr. für Hyg. Bd. 10. S. 353.
6. Burton, The blood in the insane. Americ. Journ. of Insanity. 1895. Vol. II. p. 495.
7. Capps, A study of the blood in general paralysis. Americain Journ. of the Medic. Sc. June 1896.
8. Fodor, Neue Untersuchungen über die bacterientödtende Wirkung des Blutes und über Immunisation. Centralbl. für Bakt. Bd. VII. S. 753.
9. Griesinger, Die Patholog. und Therapie der psych. Krankheiten. 1867. II. Aufl. S. 407.
10. M. Hahn, Ueber die Beziehungen der Leukocyten zur bactericiden Wirkung des Blutes. Archiv für Hyg. 1895. Bd. 25. S. 105.
11. Heilbronner, Ueber Krankheitsdauer und Todesursachen der progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 51. S. 22. 1894.
12. Houston, On the examination of blood in the insane. Boston medic. and surg. Journ. 1894. Jan.
13. Kowalewsky, Etude sur la pathologie de la paralysie générale, cit. nach Neurol. Centralbl. 1895. p. 380.
14. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. 1893. S. 616.
15. Krypiakiewicz, Einige Beobachtungen über das Blut bei Geisteskranken. Wiener med. Wochenschr. No. 25. 1892.

16. Nuttall, Die bacterienfeindlichen Einflüsse des thierischen Körpers. Zeitschr. für Hyg. 1888. S. 386.
17. Macphail, Clinical observation of the blood in the insane. Journ. of Ment. Sc. V. XXX. 1884. p. 378.
18. Metschnikow, Immunität. 1897. Jena. Fischer.
19. Michéa, Recherches cliniques sur le sang dans les névroses. cit. nach Allg. Zeitschr. f. Psych. Vol. V. 1848. p. 485.
20. Montessori Maria, Ricerche batteriologiche sul liquido cefalo-rachidiano dei dementi paralitici. Riv. Quindicinale di Psicolog. etc. 1. XII. 1897.
21. Roncoroni, Studi sui leucociti nei Pazzi. Arch. di Psichiat. Scienze . . Vol. XV. Fasc. III. p. 293. 1894.
22. Smyth, An inquiry into the blood and urine of the insane. Journ. of Mental Sc. 1890. Vol. XXXVI. p. 504.
23. Somers, The blood influence per se as a cause active factor in insanity. State Hospital Bulletins (New-York). Januar 1896. Vol. I. p. 75.
24. Sutherland, On the histology of blood in the insane. Journ. of Mental Sc. Vol. XXXI. p. 147. 1873.
25. v. Tschisch, Specielle Pathologie der Geisteskrankheiten. (Russisch.) Jurjew. 1898.
26. Winkler, Ueber Blutuntersuchungen bei Geisteskranken. Inaug.-Dissert. Bonn. 1891. S. 39.

XXV.

Bemerkungen

zu dem vorstehenden Aufsatze des Herrn Dr. Idelsohn: Ueber das Blut und dessen bactericides Verhalten gegen Staphylococcus pyogenes aureus bei progressiver Paralyse.

Von

F. Jolly.

Da die interessanten und wichtigen Untersuchungen, über welche in der vorstehenden Arbeit berichtet wird, an Kranken meiner Klinik und, soweit die Krankenbeobachtung in Betracht kommt, grösstentheils unter meiner Controle ausgeführt wurden, so halte ich es für meine Pflicht, meine Auffassung der leitenden Gesichtspunkte, welche in manchen Richtungen von der des Herrn Verfassers abweicht, hier zum Ausdruck zu bringen.

Was zunächst den Ausgangspunkt der ganzen Untersuchung betrifft — das häufige Vorkommen von septischen Processen, malignem Decubitus und grossen Abscessen, besonders in den letzten Stadien der Paralyse und die hieraus gefolgerte abnorme Blutbeschaffenheit dieser Kranken — so hat der Herr Verfasser bereits darauf hingewiesen, dass ich hierin nicht mit ihm und den von ihm angeführten Gewährsmännern übereinstimme. Selbstverständlich läugne ich nicht das verhältnissmässig häufige Vorkommen solcher Dinge bei Paralytikern, wohl aber ihren regelmässigen Zusammenhang mit einer besonderen Beschaffenheit des Blutes.

Der jüngeren Generation der Fachgenossen ist wohl kaum mehr bekannt, dass vor Zeiten auch das Othämatom zu den häufigen Begleiterscheinungen der Paralyse gezählt und als Ausdruck abnormer Blutbeschaffenheit angesehen wurde. Es ist eines der unvergänglichen Verdienste B. von Gudden's, diesen Wahn zerstört und durch seine

practischen Erfolge gezeigt zu haben, dass man das Othämatom aus den Irrenanstalten und damit auch aus der Symptomatologie der Paralyse fast ganz verbannen kann, wenn man das Pflegepersonal gehörig beaufsichtigt. Heutzutage denkt kaum jemand mehr daran, in diesem Symptom, wenn es ausnahmsweise einmal zur Beobachtung kommt, etwas anderes zu sehen, als die Folge eines Traumas, dessen Urheber ermittelt und, falls er dem Pflegepersonal angehört, disciplinirt werden muss. Mit dem brandigen Decubitus und den von ihm abhängigen Folgezuständen verhält es sich — wie ebenfalls von Gudden gezeigt hat — nicht viel anders, nur dass dabei nicht eine active, sondern eine passive Verfehlung des Pflegepersonals in Betracht kommt. Ganz vermeiden lässt sich allerdings diese Erscheinung bei völlig hülflosen, gelähmten und sich beständig verunreinigenden Paralytikern nicht, ebenso wenig wie dies bei anderen Krankheiten mit ähnlichem Verhalten immer möglich ist. Aber der enorme Unterschied in der Häufigkeit und dem Verlauf dieser Fälle, der je nach dem eifrigen oder nachlässigen Verhalten der Pfleger sich ergiebt, darf von keinem Anstaltsarzte übersehen werden. Ein schlechter Pfleger kann die „Vulnerabilität“ einer ganzen Krankenstation erhöhen.

Was endlich die Phlegmonen betrifft, welche Paralytiker sich durch Anstossen und Anschlagen, Scheuern an den Wänden und beständige Verunreinigung der gesetzten Wunden zuziehen können, so lassen sie sich ja sicher nicht ganz vermeiden und werden in der That oft genug zur Todesursache. Dass sie aber, wenn einmal entstanden, bei Paralytikern relativ häufiger diesen schlimmsten Ausgang nehmen als bei anderen, sich in dem Zustande sinnloser Verwirrtheit befindenden Geisteskranken, ist bisher von keiner Seite erwiesen und meinem Eindruck nach thatsächlich nicht richtig.

Kein erfahrener Irrenarzt kann doch ferner die Thatsache bestreiten, dass es oft genug gelingt, Paralytiker mit schweren Phlegmonen und Abscessen, ebenso solche mit ausgedehnten Wunden, complicirten Fracturen u. dergl., alle diese Dinge überstehen zu sehen, wenn nur im kritischen Moment ihre Erregung und Unruhe nachlässt und damit die Möglichkeit gegeben ist, ihnen die erforderliche Pflege angedeihen zu lassen.

Wenn ich somit in dem Vorkommen von Decubitus, Abscess und Phlegmone bei Paralytikern keinen Beweis einer durch die Krankheit veränderten Blutbeschaffenheit zu sehen vermag, und wenn ich ferner den Satz, dass die Paralyse „eine gleichmässig und unaufhaltsam den ganzen Organismus zerstörende Krankheit“ sei, auf das bestimmteste bestreite, so bestreite ich doch nicht, dass bei Paralytikern eine Verän-

derung des Blutes vorhanden sein kann, welche u. a. in einer Verminderung der bactericiden Kraft ihren Ausdruck finden könnte. Ich habe daher Herrn Dr. Idelsohn trotz meines Widerspruchs gegen seinen Vordersatz ermuthigt, seine überaus mühevollen und zeitraubenden Untersuchungen durchzuführen, da ich der Meinung bin, dass eine sicher gestellte Thatsache ihr Recht behält, auch wenn eine unrichtige Hypothese zu ihrer Ermittlung geführt hat.

So weit ich nun die mit grossem Fleiss und technischem Geschick ausgeführten Versuche zu beurtheilen vermag, so scheinen sie mir in der That dafür zu sprechen, dass das Paralytikerblut verhältnissmässig häufig geringere bactericide Eigenschaften zeigt, als das Blut von Nichtparalytikern.

Um zu ermitteln, welche Bedeutung dieser Thatsache zukommt, wird es nun zunächst Aufgabe sein, weiter bei grossen Reihen von Fällen feszustellen, 1. ob die 46,8 Procent völligen Fehlens der bactericiden Action sich als Ausdruck des allgemein gültigen Verhältnisses erweisen, 2. ob zwischen den Fällen mit fehlender und vorhandener bactericider Action irgend ein durchgreifender Unterschied in Bezug auf Aetiologie, Verlaufsweise oder Stadium der Erkrankung besteht. Die Durchsicht unserer Fälle hat in dieser Beziehung zunächst keine bestimmten Anhaltspunkte ergeben. Am leichtesten würde sich ermitteln lassen, ob dem Chloralhydrat in Wirklichkeit die supponirte Eigenschaft einer Erhöhung der bactericiden Kraft des Blutes zukommt. Es ist zu hoffen, dass der Verfasser die aus Zeitmangel abgebrochenen Versuche zunächst in dieser Richtung wieder aufnehmen und über ihre Ergebnisse berichten wird. Dann wird sich auch ergeben, ob die bactericide Reaction des Blutserums in der That in dem Sinne zur Differentialdiagnose verwendet werden kann, wie dies in der letzten These ausgesprochen ist.

XXVI.

Aus dem Stadt-Irren- und Siechenhause zu Dresden (Dr. Ganser).

Pathologisch-anatomische Befunde bei Delirium tremens, nebst Bemerkungen zur Structur der Ganglienzellen.

Von

Dr. E. Trömner,

Nervenarzt in Hamburg, früher Hilfsarzt der Anstalt.

(Hierzu Tafel XI.).

Sieben Fälle von Delirium tremens, die während des Jahres 1896 in der Dresdener Irrenbeobachtungsstation zur Autopsie gelangten — eine ungewöhnlich hohe Jahresziffer — legten die Mahnung nahe, das in dieser Menge nicht häufig zur Verfügung stehende Material wissenschaftlich fruchtbar zu machen, zumal in der Literatur noch keine umfassendere Arbeit über die pathologische Anatomie genannter Krankheit niedergelegt war. Bonhöffer's Publication[1]) erschien erst nach Beginn meiner Untersuchungen. Dazu kam, dass hier Gelegenheit geboten war, junge Untersuchungsmethoden des Centralnervensystems an einer Psychose practisch zu erproben, deren klinisches Bild in befriedigender und vor Allem allgemein anerkannter Weise umschrieben ist.

Ein die anatomische Untersuchung noch besonders begünstigender Umstand war der, dass in sechs von den sieben Fällen das Centralnervensystem bereits wenige Stunden nach dem Tode (6—10 Stunden) in den Fixirungsflüssigkeiten geborgen werden konnte. In dem einen Falle (D.) betrug diese Zeit etwa 15 Stunden.

---

1) Kinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss der Alkoholdelirien. Monatsschr. f. Psych. und Neur. Bd. I. S. 229.

Um einheitliche, direct vergleichbare Ergebnisse zu erzielen, wurden alle Fälle nach den gleichen Methoden bearbeitet. Trotz der empfohlenen Legion von Methoden und Modificationen zur Färbung des Centralnervensystems lässt sich vorläufig meiner Meinung nach die Zahl der für den practischen Pathologen zu blos histologischer (nicht mikrochemischer) Untersuchung brauchbaren Methoden, welche vor Allem das „tuto, cito et jucunde“ erfüllen, auf vier reduciren, die vereint alle Elemente im Nervengewebe sichtbar zu machen vermögen, welche nach dem Stande unseres Wissens Gegenstand pathologischer Betrachtung sein können — mit Ausnahme natürlich der leitenden Fibrillen. Ich benutzte: die Markfaserfärbung nach Weigert-Pal, die Gliamethode Weigert's, Nissl's Methylenblau-Färbung und eine Kerntinction, meist diejenige nach Weigert mit Fixirung in Flemming's Säuregemisch, dessen Osmiumsäure zugleich etwa vorhandene fettige Degenerationen sichtbar machte. Weigert's Gliamethode lieferte mir nur in drei Fällen (L., Bi. und S.) vollständige und zuverlässige Präparate; in den anderen Fällen verliess ich mich zum Theil auf Nissl's Färbung, welche zwar keine Gliafasern, aber die Existenz von Spinnenzellen zuverlässig und haltbar anzeigt. Ausserdem zog ich in diesen Fällen Carminpräparate zum Vergleich heran, die, falls ohne Nachhärtung der Stücke in Alkohol und ohne Einbettung hergestellt, sowohl Gliafasern, als auch Spinnenzellen in meist hinreichender Deutlichkeit erkennen liessen. Auch die Markfaserfärbung wurde, nach Fixirung in 5proc. Lösung von doppeltchromsaurem Kali — mit geringem Formolzusatz, um die Schneidbarkeit der Stücke zu erhöhen —, am uneingebetteten Stücke vorgenommen, was zwar mehr Mühe kostete, dafür aber 1. den Vortheil gewährte, dass Schnitte desselben Stückes mit Carmin gefärbt werden konnten, und 2. nach meinen Erfahrungen für Färbung der feinsten markhaltigen Fasern grössere Sicherheit zu bieten schien, als wenn zum Zwecke der Einbettung noch Alkohol und Aether auf das Präparat gewirkt hätten.

Zur Controle dieser Präparate wurden ausserdem von den in Flemming'scher Lösung fixirten Schnitten noch einige nach Weigert-Pal gefärbt. Unter Berücksichtigung dieser Vorsichtsmassregeln glaubte ich auf die allerdings absolut sichere, aber auch zu vergängliche Präparate liefernde und die Geduld oft auf eine harte Probe stellende Exner'sche Methode verzichten zu können.

Den Hauptwerth legte ich natürlich auf Nissl's Methode. Die Frage, wie weit das durch sie geschaffene Zellbild „Kunstproduct“ ist, bleibt für unsere Arbeit ohne Belang und wurde überdies durch Nissl's Aufstellung des „Aequivalentbildes“ in practisch befriedigendem Sinne

entschieden[1]). Sonstige methodologische Erörterungen umgehend, will ich nur dem Einwande geringer Haltbarkeit Nissl'scher Präparate entgegnen, dass sich eine grosse Anzahl meiner Schnitte seit $1^1/_2$ Jahren nicht verändert hat oder abgeblasst ist.

Was nun die Orte anlangt, denen die zu untersuchenden Stücke entnommen wurden, so wählte ich dieselben so, dass die bekannteren der bis jetzt charakterisirten Zellarten des Centralnervensystems zu Gesicht kamen. Mit Ausnahme dreier Fälle (Ba., Br. und D.), in denen äusserer Umstände halber bloss die Kopfhöhle zur Obduction gelangte, wurde in allen Fällen in jede der 4 (resp. 3) Fixirungsflüssigkeiten eingelegt: Mehrere Spinalganglien, je eine Scheibe Lenden-, Brust- und Halsmark, der Hypoglossus-. Facialis- und Oculomotorius-Kern, Kleinhirn und cubische Stücke aus folgenden Stellen des Grosshirns: Fiss. calcarina (opt. Rindenfeld), acustisches Rindenfeld der 1. Schläfenwindung, obere Strecke der vorderen Centralwindung und Ammonshorn; ferner Mitte der 1. Stirnwindung, der oberen Scheitelwindung und der langen Inselwindung, letztere als Windungen, in welche, im Gegensatz zur ersten Reihe, nach Wernicke und Flechsig, keine Stabkranzfasern einstrahlen.

Um nun Denjenigen, denen die normalen Zellbilder nach Nissl's Methode weniger gegenwärtig sind, das Miturtheil zu erleichtern, will ich in Folgendem ganz kurz die normale Physiognomie der in Betracht kommenden Zellarten in Wort und Zeichnung schildern. Leider sind, so genau uns auch die Zellbilder der Thiere, vor Allem durch Nissl selbst, beschrieben sind, doch von menschlichen Aequivalentbildern erst einige bekannt geworden. Ich will deshalb versuchen, das Fehlende nach Präparaten zu ergänzen (und namentlich die menschlichen Rindenzellen weichen durch complicirtere Verhältnisse von denen höherer Thiere ab), die nach denselben Methoden wie die pathologischen von Gehirnen nicht geisteskranker, an Herzfehler, Carcinom und Pneumonie gestorbener Personen gewonnen wurden. Etwa bestehende Zellveränderungen durch Fieber oder Toxine lassen sich durch Vergleichung sehr zahlreicher Zellbilder ausschalten; denn, wenn selbst in schwer erkranktem Nervengewebe einzelne normal erscheinende Zellen zu finden sind, so ist mit derselben Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass unter Nervenzellen körperlich Erkrankter eine gewisse Anzahl dem wirklichen Aequivalentbilde genau entsprechen wird. Unter Berücksichtigung dieses Gesichtspunktes und mit Zuhülfenahme der bisher von Nissl, Cajal, v. Gehuchten, Marinesco u. A. an thierischen Zellen gegebenen

1) Vergl. Zeitschr. für Psych. Bd. 54. S. 3 und 4.

Beschreibungen können wir uns von den Hauptzelltypen in Kurzem folgende Bilder entwerfen. Zuvor aber noch eine schon öfter besprochene äusserliche Frage: Der Missstand, dass die Substanz, die uns Nissl's Färbung kennen lehrte, noch keinen einheitlichen Namen führt, erzeugt eine Reihe von Unbequemlichkeiten für den Autor und von Missverständnissen für den Leser. Der von Lenhossék in dieser Erkenntniss vorgeschlagene Name „Tigroid“ hat keine allgemeine Billigung gefunden, weil er ein specielles Structurbild zum Substanzbegriff macht. Ich will deshalb, um durch das Wort keine concreten Vorstellungen wachzurufen, um Verwechselungen zu vermeiden und um andererseits dem Begriff die Unbestimmtheit der Form zu lassen, den Namen Zellchromatin gebrauchen, als (auch morphologischen) Gegensatz zum Kernchromatin.

Jedes die Vorstellung einer bestimmten Form erweckende Wort ist zu verwerfen, weil das basophile Zellchromatin jede Form, auch die des einfachen Niederschlags anzunehmen befähigt ist.

In der Zelle des Spinalganglions[1]) zeigt das Zellchromatin die Form von vieleckigen zackigen, bald grösseren, bald kleineren Körnern, die in etwa gleichen Abständen im Zellleibe vertheilt sind, ausser in zwei schmalen Zonen, einer circumnucleären und einer peripheren (vgl. auch Lenhossék (l. c.). Unter starker (500—1000facher) Apochromatvergrösserung sieht man, dass genannte Körper in einem überaus feinen, kaum gefärbten, tülläbnlichen Netze suspendirt sind, welches, die ganze Zelle bis in den Axencylinder hinein erfüllend, eine Art wabiges Skelett darstellt. In der Zeichnung, Fig. 1, konnte dies zarte Grundnetz, von R. y Cajal[2]) Spongioplasma benannt, natürlich nur grob wiedergegeben werden.

Die motorischen Zellen des Vorderhorns und der motorischen Nervenkerne bieten das bekannte, „getiegerte“ Aussehen dar, hervorgebracht durch längliche, poröse, mit Zacken besetzte Körper, welche im Sinne der Fibrillengeleise von Fortsatz zu Fortsatz orientirt sind, nur in den kernnächsten Schichten concentrisch, und sich, immer schmaler werdend, weit in die dickeren Fortsätze hineinerstrecken. Ein zartmaschiges Grundnetz, welches bei lebhafterer Färbung directe Verbindungsfäden zwischen den einzelnen Zellchromatinkörpern vorzutäuschen geeignet ist, lässt sich auch hier beobachten und sowohl in den Axencylinder, als auch in die Dendriten hinein verfolgen. Nebenbei bemerke

1) Lenhossék, Dieses Archiv Bd. 29. S. 345.

2) R. y Cajal, Die Structur der nervösen Protoplasma. Monatsschr. für Psych. 1897. Heft 1—3.

ich, dass ich dieses Grundnetz lediglich an nach Nissl gefärbten Zellbildern beobachtet habe.

Fig. 5 möge, obwohl eigentlich eine Beetz'sche Rindenzelle darstellend, doch die gleich structurirte Vorderhornzelle veranschaulichen.

Die Purkinje'schen Zellen, der 3. auffallende Zelltypus, enthalten als Formelemente ein Grundnetz von der schon beschriebenen Beschaffenheit und in alle grösseren Fortsätze hinein zu verfolgend, in dessen Maschen schmale, flach dreieckige Körper liegen, von denen einzelne dem Kerne direct aufsitzen, während die übrigen concentrisch dazu und in gewissen Abständen angeordnet sind, so dass eine zwiebelartige Zeichnung entsteht — Fig. 2.

Unter den Zellen der Grosshirnrinde fallen als Sondertypus zunächst die hauptsächlich in der 5. Schicht der vorderen Centralwindung gelegenen motorischen Riesenpyramiden auf, die, wenn auch nicht in ihrem, mehr dreieckig gestreckten, als polygonal gestalteten Aeusseren, jedoch im inneren Bau den Vorderhornzellen gleichen (Fig. 6).

Die Masse der übrigen Zellen müssen wir, um eine Grundlage für die pathologische Betrachtung zu gewinnen, einer vorläufigen Classificirung unterworfen, die also, ich wiederhole, nur Durchschnitts- und Haupttypen hervorheben will.

In der topographischen Benennung, resp. Bezifferung, folge ich Hamarberg und Kölliker[1]), mit denen ich sechs Schichten unterscheide, welche sich zwar am deutlichsten in der vorderen Centralwindung, aber auch in den anderen Hirngegenden ohne Zwang unterscheiden lassen.

Im Allgemeinen bilden die Rindenzellen, zu Nissl's arkyochromen Zellen gehörig, schwammige, netzig-schaumige Körper mit gröberem und unregelmässigerem Grundnetze, als es die schon beschriebenen Zellen enthalten, und darin meist eine gewisse Menge Zellchromatin, bald in Form poröser polygonaler Körper, bald in Gestalt von Körnchen, bald endlich als eine Art Niederschlag, welcher nur eine chromatische Auflagerung auf mehreren Maschen oder Maschengruppen des Stammnetzes bildet. Nach Menge und Formung des Zellchromatins lassen sich als Hauptzellarten unterscheiden:

1. Die kleinen Pyramiden, welche grösstentheils die zweite und vierte Schicht biden: Einen hellen Kern umgiebt ein dürftiges reticulirtes Plasmakleid, welches an Volum dem Kerne höchstens gleichkommt, in mehrere dürre, kurze Fortsätze ausläuft und Zellchromatin nur in Form feiner polymorpher Körnchen enthält (Fig. 3). Die mittleren Pyramiden, den oberen Theil der 3. Schicht bildend, stellen ein deutliches,

1) Gewebelehre. 1896. II. Bd. S. 636.

ziemlich grobes Plasmanetz dar, dessen Maschen ungleich gross und nur nach dem Stammfortsatz zu manchmal reihenweise, sonst aber regellos angeordnet sind. Das Zellchromatin verstärkt stellenweise das Netz, indem es sich auf Maschengruppen gleichmässig niederschlägt, bildet aber nur zwischen den basalen Fortsätzen manchmal grössere Körner oder Körper (Fig. 4).

Die grossen Pyramiden, die Uebergangstypen zu den Riesenpyramiden, unterscheiden sich von den mittleren durch einen relativ kleineren Kern, durch ein feineres Netz und durch Ansammlung des Zellchromatins zu grösseren Körpern. Es bildet sowohl compactere Randanhäufungen zwischen den basalen Fortsätzen als auch, und dies um so deutlicher, je grösser die Zelle ist, im oberen Zelltheile freie, den Stammfortsatz entlang gerichtete Körper, welche auch hier ein „tigroides" Aussehen erzeugen können (Fig. 5).

Eine vierte Form bilden die spindelförmigen, unregelmässig gelagerten Zellen der 6. Schicht. In Bau und Zeichnung zwischen der 1. und 2. Art stehend, haben sie einen meist dreieckigen Kern und schaumiges, theils rund, theils eckmaschiges Protoplasma, in dem sich Zellchromatin theils als Körnchen-, theils als Maschenniederschlag vorfindet (Fig. 3a.). Besondere Formung zeigt das Zellchromatin in den grossen spindelförmigen Zellen des Ammonshornes in Gestalt einer oder zweier dem Kerne polar und breit aufsitzender „Kernkappen" (Nissl).

Diesen einleitenden Erörterungen lasse ich die Beschreibung meiner Fälle selbst folgen, der Art, dass ich in zwei Fällen die abnormen Befunde detaillirt schildere, über die anderen aber mehr summarisch referire, soweit deren Verhältnisse nicht von denen der ersten Fälle abweichen. Zu den ihnen beigegebenen Zeichnungen sei bemerkt dass sie nicht schematisirt oder combinirt, sondern Abbildungen bestimmter Zellindividuen sind. Fig. 14a. ist aus zwei Zellbildern combinirt.

Fall I.

Klinische Uebersicht.

L., ein 37jähriger Strassenkehrer, durch Trunksucht und Selbstmord des Vaters belastet, zeigte von Jugend auf Neigung zum Trunk. In letzten Jahren consumirte er, ausser den tagsüber genossenen Alkoholen, allein zum Abendbrod $^1/_4$ Liter Schnaps. Seit 2 Jahren bot er Zeichen von Alkoholzerrüttung, Eifersuchtsideen, Gliederreissen, Schweissausbrüche u. a. Das Delirium — sein erstes — begann zwei Tage vor seiner Aufnahme in die Irrenbeobachtungsstation mit zwei epileptiformen Anfällen und dauerte in gleicher Intensität an bis zu seinem am 12. Tage des Deliriums erfolgten Tode an Herzschwäche.

In den letzten Tagen war ein fieberhafter Magendarmkatarrh hinzugetreten. Fieber bestand 9 Tage lang, zuletzt bis 40,4°.

Die Autopsie ergab an den Körperorganen: Residuen einer Pleuritis, geringes Emphysem, Bronchitis, Herzhypertrophie, Leberatrophie, Gastroenteritis acuta; am Nervensystem: Pachy- et Leptomeningitis spinalis, geringer Hydrocephalus ext. et int.

Mikroskopische Untersuchung.

Spinalganglien. Färbung nach Nissl: Eine Minderzahl von Zellen ist annähernd normal, die Mehrzahl ist unter Verlust beider chromatinfreier Zonen um einen deutlichen Bruchtheil ($^1/_5$—$^1/_4$) geschrumpft, und das Zellchromatin in der Weise abnorm vertheilt, dass ein schmaler, aber dichter Ring von Körpern und Körnern an die Peripherie oder an den Kern gedrängt, dass dagegen das Binnenareal entweder völlig zellchromatinfrei oder von feinsten Körnchen erfüllt ist. So scheinen unter schwacher Vergrösserung viele Zellen auf einen blauen Ring reducirt; unter stärksten Vergrösserungen zeigt sich auch im freien Felde das zarte Grundnetz erhalten (Fig. 7). Etwa der vierte Theil aller Zellen enthält braunkörniges Pigment in vermehrter Menge, meist dem Kerne in Haufen anliegend, sonst in Sichelform an der gegenüberliegenden Wand. Der Kern ist nicht selten wandständig und flachgedrückt. In weiteren Entwickelungsstadien löst sich die Kernmembran auf und das Kernkörperchen nimmt eine stechapfelförmige Gestalt an; das Zellchromatin schwindet bis auf unkenntliche Reste und schliesslich schrumpft selbst das Grundnetz zu einem blasigen Körper mit theilweise verdickten Wandungen und grösseren Blasen. Einzelne solcher Zellreste sehen einem Stück emphysematöser Lunge nicht unähnlich. Sehr selten ist das in Fig. 8 abgebildete Endstadium, wo das Zellchromatin als gleichgrosse, dunkelgefärbte Körnchen im Netzreste liegt. Dass hier nur eine Zellkappe abgeschnitten wurde, ist ausgeschlossen, weil die Zellkapsel im grössten Umfange geschnitten ist. Der bindegewebige Bestandtheil des Spinalganglions war nicht verändert.

Lendenmark: Der Rückenmarksquerschnitt zeigt im Carminpräparat Spinnenzellen in vermehrter Zahl und Grösse, besonders am Rande, im Marke keinen Faserschwund, dagegen Colloidkugeln in beträchtlicher Anzahl; Capillaren und Venen sind normal, die kleinen Arterien im geringen Grade sklerosirt; im Grundgewebe des Grau hie und da kleine Blutungen.

Die Vorderhornzellen erscheinen, nach Nissl gefärbt, zu etwa $^1/_3$ normal, zu $^1/_3$ wenig, $^1/_3$ hochgradig verändert; dieser höchste Grad betrifft die mediale Gruppe. Der Beginn der Veränderung besteht in geringer Schwellung, Zerbröckelung der circumnucleären Zellchromatinkörper, Zerfall in immer kleinere Körnchen und schliesslich deren Auflösung, centrifugal selbst bis in die Dendriten fortschreitend. Parallel damit geht eine Erkrankung des Kerns, indem der Kernkörper zackige Formen annimmt, der geschrumpfte Kern an die Zellwand rückt und schliesslich der Membran verlustig geht. Fig. 11 giebt ein ebenso häufiges als charakteristisches Bild wieder: Am Zell- und Kernrande Fragmente ehemaliger Chromatinkörper, an letzterer Stelle die schon

gelöste Membran vortäuschend; im Innern nur das nackte Grundnetz, welches zum Theil noch mit feinsten Zerfallskörnchen bestreut ist.

Fig. 13 entspricht dem ersten Stadium des geschilderten Processes.

Brust- und Halsmark. Hier findet sich ausser der beschriebenen Erkrankungsform, an deren geringerem Grade eine Anzahl Vorderhornzellen leidet, noch eine andere, die nicht in Auflösung, sondern in Verdichtung der Chromatinkörper besteht; die zackigen, schwammigen Körper sind zu rundlichen, sehr ungleich grossen, tiefblau tingirten Brocken verdichtet, deren grösste die mehrfache Grösse des Kernkörpers erreichen, so dass manche Zelle unter schwacher Vergrösserung aussieht, wie mit blauen Tropfen erfüllt. Fig. 12. Der Kern solcher Zellen ist deutlich, aber nicht einheitlich verändert, theils ist die Membran aufgelöst und der nackte Kernkörper in geschwollenem Zustande übrig, theils ist, wie in Fig. 12, der Kern zackig geschrumpft und homogen bläulich gefärbt.

Die motorischen Brückenkerne, namentlich des Hypoglossus, weisen eine Anzahl dunkel gefärbter (fast chromophiler) Zellen auf und eine Anzahl im Beginne jener am Lendenmarke beschriebenen Veränderung, liessen aber sonst klar zu deutende pathologische Veränderungen vermissen.

Die Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns liessen nur in einzelnen Fällen Abnormitäten erkennen, wie geringe Reduction des Zellchromatins, Kernschrumpfung und eine Art „trüber Schwellung"; sonst waren sie annähernd normal. — Auch in einem früher untersuchten Falle von experimenteller Alkoholvergiftung beim Hunde constatirte ich an den Purkinje'schen Zellen weit spärlichere Veränderungen als an den motorischen Vorderhornzellen.

Hirnrinde. Als Paradigma der Rindenveränderungen beschreibe ich zuerst einen Schnitt der vorderen Centralwindung, weil hier alle Zelltypen zumeist in ausgeprägtester Erkrankungen vertreten sind.

Centralwindung. Unter schwacher Vergrösserung erscheint die Rinde im Ganzen etwas geschrumpft und von einem markanten Gliacontur gleichmässig umsäumt, dagegen weder die Zelldichte, noch der Schichtenbau der Rinde auffällig verändert.

Unter stärkerer Vergrösserung zeigt zunächst das Gefässsystem verschiedene Anomalien: Die Capillaren sind gut und gestreckt, höchstens stellenweise wellig im Contur, die kleinen Arterien dagegen deutlich sklerosirt mit Intimaverdickung und Pigmentablagerung in der Wand; in den stark erweiterten circumvasculären Räumen reiche Ansammlung lymphoider Elemente; die Venen sind allenthalben stark varicös erweitert, so dass manche Gefässstrecken den Haustern des Dickdarms gleichen. Von Gefässentartungen zeugen auch die im Gewebe zerstreuten Capillarblutungen.

Der Glia-Bestandtheil der Rinde hat eine starke Vermehrung erfahren, sowohl was Fasern, als was Spinnenzellen, als war freie Kerne anbelangt. Der genannte Gliasaum erweist sich in Färbung nach Weigert's elektiver Methode als ein dichter Filz von Gliafasern, der sich längs der grösseren Piagefässe auch in die Tiefe erstreckt, allerdings nicht über die Tangentialschicht hinaus. Unter diesem Gliarasen sind nun Spinnenzellen in einer Anzahl ge-

wachsen, die man sonst nur bei Paralyse oder seniler Demenz zu sehen gewöhnt ist. In den tieferen Schichten nimmt ihre Zahl ab, wächst aber im Marke wieder deutlich an. Ein Theil dieser Spinnenzellen beweist durch regressive Veränderungen (Vacuolisirung und Kernschrumpfung) die Chronicität ihrer Bildung. Neben ausgebildeten Deiters'schen Zellen erscheinen, besonders in der 1. und 6. Hirnschicht zahlreiche helle Gliakerne, theils frei, theils im Lymphraum der Arterien, theils in Gesellschaft lymphoider Elemente im Lymphraum oder selbst im Leibe von Nervenzellen.

In den Lymphräumen, im Marke und namentlich in der Grenzschicht sind Leukocyten überaus zahlreich vorhanden.

Nervenzellen. Nach Nissl gefärbt, zeigen die kleinen Pyramiden der 2. Schicht Schrumpfung und Dunkelfärbung des Kerns und grösstentheils vacuoläre Auftreibungen des Plasma, wie es Fig. 11 abbildet; eine Erscheinung, welche freilich nur durch die Häufigkeit ihres Auftretens einige Bedeutung gewinnt. Mannigfachere Veränderungen erfuhren die mittleren Pyramiden: Ihr Kern ist meist dunkel und geschrumpft, Fortsätze atrophisch, geschlängelt und weithin sichtbar, ihr Leib des Zellchromatins entkleidet, so dass ein schaumiges und, wie es scheint, morsches und bröckliges Gerüst übrig bleibt, denn viele Zellen sind vacuolisirt und blasig aufgetrieben, ihre Fortsätze oft abgebröckelt. Eine wichtige Rolle bei der Degeneration dieser Zellen spielen freie Kerne: überaus häufig sieht man lymphoide oder Gliakerne, die hier die Rolle von Osteoclasten zu spielen scheinen, sich in Zellleiber förmlich hineinfressen, bis sie schliesslich völlig von Plasma umschlossen sind (Fig. 17), manchmal Nervenzellen mit mehreren Kernen vortäuschend, oder sich mit mehreren anderen in einer Vacuole zusammenfindend. Ob diese Elemente direct zur Bildung von Vacuolen Veranlassung geben oder sich nur zufällig in solchen ansammeln, wird schwer zu entscheiden sein. Manchmal sieht man Kernhaufen, von einem dünnen Protoplasmagehege umschlossen, als einzigen Rest untergegangener Zellen (Fig. 20). Mit der Grösse der Zellen wächst deren Cohäsionskraft, wie das seltenere Vorkommen von Vacuolen in grossen Pyramiden beweist. Sonst weisen diese eine der eben beschriebenen ähnliche Veränderung auf, Kernschrumpfung, Atrophie der Fortsätze, Auslaugung des Zellchromatins, das nur stellenweise (an der Basis und im Stammfortsatz) noch in kleinen Brocken erhalten ist und Degeneration des Grundnetzes zu einer unregelmässig schaumigen, bröckligen Masse.

Die Erkrankung der motorischen Riesenzellen besteht in weitgehender Dechromatinisirung bei Erhaltung der äusseren Form und geringer Schwellung. Ganz normal ist keine Zelle; körnigen Zerfall und schliesslich Schwund des Zellchromatins sieht man in verschiedenen Stadien, bis schliesslich, ein nicht zu seltenes Bild, ein chromatin- und structurloser Filz verdickter, ehemals das geordnete Grundnetz bildender Fasern übrig bleibt (Fig. 14). Als letzte Stadien folgen dann hie und da Vacuolisirung und Abbröckelung. Die Zellen der 4. Schicht sind mit den kleinen der 2. structuridentisch und leiden, wenn auch seltener, an derselben Veränderung wie jene.

Ein etwas anderes pathologisches Bild gewährt die 6. Hirnschicht durch

die zahlreichen lymphoiden Elemente, von denen jede Zelle, sei es in Vacuolen, sei es in dem stark erweiterten circumcellulären Lymphraume mehrere, oft 5, 6 beherbergt. Fig. 20 giebt eine solche Zelle wieder, eine einzige Vacuole von 3 Leukocyten und 3 gliaähnlichen Kernen erfüllt.

Stirnwindung. Soweit nicht durch Bauverschiedenheiten bedingt, entspricht das Bild dem eben beschriebenen.

Scheitelwindung. Sowohl die Gliavermehrung, als auch die Zellveränderungen sind weniger stark als im Centralschnitte ausgeprägt und bestehen mehr in einfachem Schwund des Zellchromatins, so dass gleichmässig, schaumig structurirte Zellen mit weithin sichtbaren dürren Fortsätzen übrig bleiben.

Schläfenwindung. Die Glia verhält sich wie im vorigen; dagegen ähneln die Zelldegenerationen jenen des Centralschnittes; namentlich ist Vacuolenbildung häufig.

Fissura calcarina. Wenngleich weniger ausgesprochen, zeigen doch sowohl Glia, als Nervenellen jene am Centralschnitt beschriebenen Veränderungen.

Markfasern. Die Faserfärbung nach Weigert-Pal zeigt einen über die ganze Rinde, am wenigsten im Occipitalhirn, ausgebreiteten Schwund der feinsten Markfasern, namentlich im Randsaum. Nicht allein sind nur grobe und gröbste Fasern zu sehen, sondern es verrathen auch zahlreiche, in Reihen oder Haufen angeordnete schwarze Myelinkügelchen, einzelne Fettkörnchenzellen und zerstreute Celloidkörper den Zerfall von Markfasern. Auch sind die groben Fasern oft geknickt und zu rosenkranzähnlichen Gebilden aufgebläht — Fig. 26.

Kerne. Die Kerne der degenerirten Vorderhornzellen zeigen trotz Entblössung von Zellchromatin eine fast unsichtbare Membran, das Kernkörperchen nur als Schatten sichtbar oder in ein Nest von Vacuolen verwandelt (Fig. 24) und das Kerninnere von einem feinen Staube erfüllt, dessen Anordnung noch Umrisse eines Kerngerüstes erkennen lässt. Einzelne Kerne enthalten schwarze eckige, krystalloide Körnchen (Fig. 25), die in manchen Fällen auch im Leibe der Zelle zerstreut sind. Vielleicht handelt es sich um Kalkpartikel, durch Hämatoxylin schwarz gefärbt. Aehnlich staubige Beschaffenheit zeigen die Kerne der Spinalganglien, zum Theil ebenfalls mit den auch von Goldscheider[1]) erwähnten schwarzen Krystalloiden.

Wesentlich besser sind die Kerne der Hirnzellen beschaffen, ihre Membran durchweg erhalten, ihr Gerüst nur theilweise zerstört.

Die in Flemming'scher Lösung fixirten Stücke ergaben zugleich das Vorhandensein zahlreicher schwarzer Körnchen im grössten Theile der Vorderhorn- und Rindenzellen, nicht selten in solcher Ausdehnung, dass das ganze Zellareal erfüllt schien. Ueber die Deutung dieser Körnchen vergleiche S. 725.

---

1) Goldscheider und Flatau, Normale und patholog. Anatomie der Nervenzellen. Berlin 1898. S. 27.

II. Fall.

Klinische Uebersicht.

Der Kranke Bi., ein 37jähriger Handarbeiter, wurde im vollen Delirium eingeliefert; erhebliche Albuminurie und die Symptome einer Herzdilatation liessen den Fall als schweren erscheinen; dazu entwickelte sich am 2. Tage eine Pneumonie, welche seinen Tod am 4. Tage nach der Aufnahme zur Folge hatte. Drei Tage lang bestand Fieber bis 39,6°. — Anamnestische Angaben waren nicht zu erlangen.

Die Autopsie ergab: Pleuropneumonie, Hypertrophie und Dilatatio cordis, Nephritis und parenchymatöse Degeneration der Leber; an den nervösen Organen Pachymeningitis ext. spinalis, geringe Ependymitis granulosa, sowie Leptomeningitis mässigen Grades: Alles Zeichen eines langjährigen Potatoriums.

Mikroskopische Untersuchung.

Spinalganglien. Neben normalen finden sich eine Anzahl deutlich erkrankter Zellen, deren Menge sich etwa auf die Hälfte abschätzen lässt: Der Kern solcher Zellen ist zackig geschrumpft und homogen blau gefärbt; das Plasma der unter Verwaschung beider chromatinfreier Zonen etwas geschrumpften Zelle enthält nur am Rande noch structurirtes Zellchromatin, im Inneren ist es theils mit feinkörnigen Zerfallselementen bestreut, theils bis auf das Grundnetz leer oder mit vicariirenden Pigmenthaufen erfüllt. Weigert's Färbung zeigt in den gleichmässig grau gefärbten Kernen eine Anzahl der oben beschriebenen kohleähnlichen Partikeln. Im weiteren Verlaufe tritt feinkörniger Zerfall und Schwund des Grundnetzes ein, bisweilen unter Blasenbildung.

Lendenmark. Die Vorderhornzellen sind in grösserer Zahl als im Fall L. intact, ein Theil aber zeigt oft vom Axencylinderfusse ausgehenden und dann zum Zellrande fortschreitenden Zerfall des Zellchromatins, der schliesslich zu dem in Fig. 11 wiedergegebenen typischen Bilde führt. Als besondere Degenerationsform beobachtete ich in seltenen Fällen einfache Atrophie der in Lage und Ordnung vollkommen erhaltenen, aber blasser gefärbten Chromatinkörper, ohne vorherigen feinkörnigen Zerfall, gleichsam eine Abschmelzung wie an sich lösenden Zuckerstücken.

Die Symptome der Gefässerkrankung sind auch hier Sklerosirung der kleinen Arterien und zerstreute Capillarblutungen.

Die Glia der Randzone ist vermehrt.

Brust- und Halsmark. Die Veränderungen ähneln jenen des Falles L., speciell findet sich in einigen Vorderhornzellen die schon genannte Einschmelzung des Zellchromatins zu grösseren oder kleineren Brocken und Tröpfchen.

Die Kerne des Hypoglossus, Facialis und Oculomotorius enthalten eine geringe Anzahl Zellen mit centralem Zerfall des Zellchromatins. Im Hypoglossus- und Facialiskern sah ich relativ viel Zellen in dem von Nissl sogenannten pyknomorphen Zustande. Als Seltenheit beobachtete ich in einer

Oculomotoriuszelle, die sich durch ihre Structur sicher als motorisch erwies, einen dichten Haufen braunen Pigments, wie es sonst in motorischen Zellen nicht vorkommt.

Purkinje'sche Zellen. Die einzige schwerer kranke, die ich unter den Zellen dieser Gattung auffinden konnte, habe ich in Fig. 9 abgebildet; ihre Symptome sind Gestaltsveränderungen des Kerns und seines Körnchens, geringe Mitfärbung des Zellplasma, Destructurirung und Reduction des Zellchromatins und Aufblähung des basalen Plasma.

Natürlich würde ich auf diesen Solitärbefund keinen besonderen Werth legen, wenn er nicht mit ähnlichen anderer Fälle correspondirte (vgl. S. 714).

Hirnrinde — Centralwindung, Bindegewebe. Die Capillaren sind ungewöhnlich zahlreich, ihre Wand stellenweise wellig verdickt, die Venen streckenweise varicös erweitert, die Arterien sklerosirt; ihre Intima ist wellig verdickt, Media und Adventitia zum Theil kleinzellig infiltrirt und von Blutpigmentresten durchsetzt, die stark erweiterten circumvasculären Lymphräume mit einzelnen Körnchenzellen und vermehrten lymphoiden Elementen erfüllt.

Glia. Unter der Oberfläche ein Gliasaum, wenn auch geringer als an entsprechender Stelle des vorigen Falles, so doch abnorm dicht, unter diesem ein reiches Gehege, zum Theil schon regressiv veränderter Spinnenzellen und endlich im ganzen Querschnitt, vor Allem aber in der Grenzschicht zahlreiche freie blasse und bläschenförmige Gliakerne, oft in Gesellschaft ebenfalls vermehrter Leukocyten. Spinnenzellen in vermehrter Zahl und Deutlichkeit finden sich auch im Marke.

Zellen. Die Zellen zeigen alle beim vorigen Falle beschriebenen Veränderungen: Die kleinen Pyramiden der 2. Schicht aufgebläht, so dass ein Theil ihres Protoplasma am Kern, ein anderer, als schmaler Saum am Rande des stark erweiterten Lymphraumes klebt (vergl. Fig. 16); die mittleren Pyramiden sozusagen „grossblasig" verändert, die grossen und Riesenpyramiden zum grösseren Theile partiell, zum kleineren völlig ausgelaugt, d. h. des Zellchromatins beraubt, so dass oft nur die blassen Schlacken des ehemaligen Zellorganismus übrig bleiben, oft noch bröckelig zerfallen oder durch Vacuolen gebläht (Fig. 15).

Das zerfallende Skelett einer grossen Pyramide giebt Fig. 19 wieder. Am längsten hält sich Zellchromatin, streifig angeordnet, in den grösseren Fortsätzen. Gelbes Pigment ist nur in wenigen der grösseren Zellen wahrzunehmen.

Die entsprechenden Kernveränderungen bestehen in geringer Schrumpfung, Färbbarkeit des Kernsaftes und staubigem Zerfall des Kerngerüstes; Polkörper sind nirgends zu sehen.

Stirnwindung. Gliavermehrung in gleichem, dagegen Zelldegeneration in geringerem Grade als im vorigen Schnitte, sofern in den grossen Pyramiden häufiger basale Chromatinkörper wohlerhalten anzutreffen sind; in der Grenzschicht zahlreiche Spinnenzellen; in den cellulären Lymphräumen der fünften Schicht Leukocyten und helle Kerne in grosser Zahl.

Inselwindung. Wahrscheinlich in Folge ihrer Lagebeziehung zu den

grossen Hirngefässen zeigt die Insel sehr ausgebreitete Zelldegenerationen, namentlich in Form von Blähung und Zerbröckelung, so dass stellenweise das Gesichtsfeld von Zelltrümmern in der Art der Fig. 16, 17, 19 übersät ist.

Schläfenwindung. Vereinzelte Blutungen im Gewebe und in der Wand grösserer Gefässe; Gliavermehrung und Zelldegeneration wie im Stirnhirn, die kleinen Pyramiden fast durchweg gebläht.

Dasselbe gilt von der Schläfenwindung. Auch fallen im Schnitte zahlreiche Glia- und auch Nervenkerne auf, die mit stark lichtbrechender scholliger Masse erfüllt sind.

Die Zellen der Calcarinawindung sind leidlich erhalten, die Gliavermehrung ist die gleiche, wie die der benachbarten Hirnabschnitte.

Auch die grossen Zellen des Ammonshorns fielen der allgemeinen Degeneration anheim, das Zellchromatin ist geschwunden, die Fortsätze geschlängelt und weithin sichtbar. Diese Zellen fand Nissl nach experimenteller acuter Alkoholvergiftung normal, während andere Rindenzellen schwer degenerirt waren[1]).

Markfasern. Die Weigert-Pal'sche Färbung ergiebt auch hier einen (durch Zeugen, wie Myelintröpfchen, Colloidkörper u. a. beglaubigten) Schwund feinster Markfasern, namentlich der Tangentialschicht, ein Schwund, der im Frontalschnitte am deutlichsten, in den übrigen Hirntheilen von geringerer Intensität ist.

III. Fall.

Klinische Uebersicht.

S., ein bei der Aufnahme 46jähriger Handarbeiter, durch Potatorium des Vaters belastet, begann nach dem Kriege 1870, den er als Marketender mitmachte, dem Trunke zu huldigen, der dann, namentlich seit er Stadtreisender für ein Schnapsgeschäft geworden war, ungewöhnliche Dimensionen annahm. Schon seit 15 Jahren hatte er ab und zu nächtliche Visionen; fünf Tage vor seiner Aufnahme begann ein lebhaftes Delirium mit heftigem Tremor und zahlreichen Sinnestäuschungen, wie sich später zeigte, der Vorbote einer Pneumonie, an der er schon am Tage nach seiner Aufnahme starb, allen Excitantien zum Trotz. Er fieberte bis 40,2°.

Die Section ergab: Nephritis, Lebercirrhose geringen Grades und Pneumonie; Pachymeningitis ext. spinalis haemorrhagica und ganz geringe Atrophie des Gehirns.

Mikroskopische Untersuchung.

Lendenmark. Gliaelemente namentlich am Rande beträchtlich vermehrt; kleine und mittelgrosse Arterien in mässigem Grade sklerosirt, im Marke zahlreiche Colloidkugeln.

Von den motorischen Vorderhornzellen sind die grösseren scharf und typisch gezeichnet, die mittleren und kleinen hingegen meist in der nun be-

1) Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. S. 13.

kannten Weise degenerirt, so dass nur am Rande noch eine Zone mit grösseren, aber regellos gelagerten Chromatinkörpern bleibt; im Innern ist das leere oder feinkörnig bestäubte, selten mit Pigmenthaufen versehene Grundnetz sichtbar.

Brustmark. In einigen der motorischen Zellen kehrt jene schon mehrfach beschriebene, in Zusammenrinnen des Zellchromatins zu grösseren Tropfen bestehende Degenerationsform wieder. Zahlreicher sind die motorischen Zellen des Halsmarks daran erkrankt. Hier und da kann man auch sehen, wie kleine Tropfen aus dem Zellleibe ausgetreten sind. Ein ähnliches Bild bieten die motorischen Brückenkerne.

Purkinje'sche Zellen. Nur einzelne zeigen Schwellung und partiellen, feinkörnigen Zerfall des Zellchromatins als krankhafte Veränderungen.

Hirnrinde — Centralwindung. Gefässe: Capillaren normal, Venen ectasirt, Arterien sklerosirt; einzelne Capillarblutungen.

Glia. Alle drei Elemente, Fasern, Spinnenzellen und freie Kerne deutlich vermehrt.

Zellen. Meist die früher beschriebenen Veränderungen, Auslaugung und Vacuolisirung; hingegen sind zerbröckelte Zelltrümmer seltener und sowohl in den grossen wie in den Riesenpyramiden sind häufiger Reste von Zellchromatinstructur am Rande oder im Stammfortsatz erhalten.

Stirnwindung. In nicht wenigen Zellen der 2. Schicht sind Kerne und bisweilen auch Theile des Leibes von jener stark glänzenden, oft scholligen, mit Methylenblau sich nicht färbenden Substanz erfüllt (vergl. S. 715). Sonst entsprechen die Veränderungen jenen der Centralwindungen.

Schläfenwindung. Dichter Gliarasen. 1. Hirnschicht wie übersäht mit Spinnenzellen, die am Rande grösserer Gefässe ein wahres Dickicht bilden, und sich zum Theil an die Capillaren, deren Zahl vermehrt erscheint, mit Pseudopodien anheften. Die Zellen sind meist aufgebläht und zerbröckelt, namentlich in den circumnucleären Partien, so dass der geschrumpfte und mit Methylenblau stark gefärbte Kern oft wie eine Insel in einem weiten Plasmaringe liegt.

Die Zellen der Scheitelwindung sind durchweg besser erhalten, manche grosse Pyramiden normal, auch die Gliaelemente weniger vermehrt.

Insel. Im Gegensatz zu den leidlich erhaltenen grossen Rindenzellen sind die kleineren fast durchweg aufgebläht.

Calcarinawindung. In der 1. Schicht zahlreiche Blutungen, deren ich in einem 25 μ dicken Schnitte auf etwa 2 Ctm. Rindenlänge 10—12 zählen konnte, was in 1 Qu.-Ctm. Rinde mindestens 200 mikroskopische Blutungen ergiebt. Die Zellen sind vielfach zerbröckelt, sonst aber besser als in den vorhergenannten Hirntheilen erhalten; die Glia hingegen ist in demselben Maasse vermehrt.

Die Markfasern sind im Stirnhirn um einen deutlichen Bruchtheil, in der Insel- und Schläfenwindung wenig, im übrigen Hirn kaum gelichtet.

IV. Fall.

Klinische Uebersicht.

K., ein 39jähriger Schankwirth, nicht belastet, zeigte schon frühzeitig Hang zum Kneipen und Bummeln, unter dem sich eine stetig zunehmende Trunksucht entwickelte. Fünf Jahre vor seiner Aufnahme litt er an Nephritis, ein Jahr vorher machten sich nervöse Allgemeinerscheinungen (Schreckhaftigkeit, Hyperhidrosis u. a.) bemerkbar; 4 Wochen vorher begann das Delirium mit Visionen und Verworrenheit, Symptomen, die bis zu seinem, zehn Tage nach der Aufnahme erfolgten Tode an Herzschwäche andauerten. Fieber bestand nicht.

Die Section ergab: Dilatation und Hypertrophie des Herzens, chronische Stauungsmilz, Lebercirrhose und chronischen Magendarmkatarrh; am Nervensystem Pachymeningitis spinalis mässigen Grades und Oedem der Pia.

Mikroskopische Untersuchung.

Spinalganglien. Keinerlei bindegewebige Veränderungen, die Zellen zum grössten Theile in der im ersten Falle beschriebenen Weise erkrankt (centraler Schwund des Zellchromatins, Wandstellung des geschrumpften, nicht selten membranlosen Kernes); jene in Fig. 8 veranschaulichten extremen Stadien fehlen. Hervorgehoben zu werden verdient, dass Pigment (und zwar stets braunes) sich nur in frühen Degenerationszuständen anhäuft, in weiter fortgeschrittenen dagegen stets fehlt. In späten Krankheitsstadien scheint auch das Pigment wieder zu schwinden.

Die Kerne ergeben, mit Hämatoxylin gefärbt, meist das Bild von Fig. 25.

Lendenmark. Die Mehrzahl der motorischen Zellen bietet die ersten Grade des feinkörnigen Zellchromatinzerfalles, so dass am Rande noch ein Streifen structurirter, normal gefärbter Chromatinkörper erhalten ist (Fig. 13). Pigmentvermehrung ist selten. Die Kerne sind etwas geschrumpft, diffus gegefärbt und stellenweise wie mit Asche bestäubt.

Brustmark. Motorische Zellen meist degenerirt, ein Theil feinkörnig, ein anderer in der Art von Fig. 11.

Purkinje'sche Zellen. Durch häufiges Vorkommen einer bestimmten Degenerationsform unterscheiden sich diese Zellen von den bisher betrachteten: Ihr grösster Theil, streckenweise sogar sämmtliche, sind in der Weise afficirt, dass der Kern schrumpft und eine diffuse Färbung annimmt, das Zellchromatin, oft unter Schwellung des Zellleibes, feinkörnig zerfällt und das Grundnetz stellenweise grosse grobe Maschen bildet. Der basale Theil, namentlich der Fuss des Axencylinders bläht sich meist zu multiplen Vacuolen, oft von beträchtlicher Grösse auf, und dieser vacuolisirte Theil des Plasma ist nicht selten mit griesähnlichen Chromatinkörnchen bestreut (Fig. 10). Manche Zellen ähneln dem Bilde von Fig. 9 (vergl. S. 714). Der Menge pathologischer Zellen entsprechend fand ich inihrer Schicht eine beträchtliche Vermehrung der Spinnenzellen.

Hirnrinde — Centralwindung. Gefässe und Glia sind wie beim Falle S. verändert.

Die Zellen sind fast alle blasig aufgetrieben und zerklüftet, oder wie viele mittlere Pyramiden mit sammt dem Kerne geschrumpft und dunkler gefärbt, während das der Chromatinkörper entkleidete Plasma eine grobmaschige Beschaffenheit annimmt und die Fortsätze weithin sichtbar werden oder wie in Fig. 15 verändert: der Kern in Form und Grösse erhalten, das Zellchromatin zerfallen, das Plasma vacuolisirt, von hellen Kernen angefressen und nicht selten von lymphoiden Elementen umringt, wie ein Fremdkörper von „Phagocyten"; in anderen Fällen ist der Kern membranlos, in seltenen anderen (Zellen der 6. Schicht) beträchtlich gebläht.

Die Riesenpyramiden degeneriren nach Art der Lumbalvorderhornzellen, aber bis zu solchem Grade, dass oft Zelle und Kern nur als Schatten sichtbar sind. Neben einzelnen solcher Zellen sah ich ausgetretene Häufchen von Zellchromatinkörnern liegen.

Aehnliche Veränderungen weist das Stirn- und Schläfenhirn auf, wesentlich geringere die Scheitel- und Calcarinawindung; namentlich letztere beherbergt noch Reihen gut erhaltener Zellen. Im Osmiumpräparat enthalten die meisten Zellen der Central- und Stirnwindung Haufen schwarzer Körnchen, die sichelartig an der Zellperipherie liegen und mit der Grösse der Zellen selbst an Grösse zunehmen, bisweilen Dreiviertel der Zelle erfüllend.

Markfasern. Besonders die Tangentialfasern in deutlichem Grade reducirt, zwischen den erhaltenen dickeren Fasern Reste alter Blutungen, Myelinkörnchen und einzelne Körnchenzellen; der geringste Faserschwund in der Calcarinawindung.

In den folgenden Fällen konnten, da nur Section der Kopfhöhle stattfand, Spinalganglien und Rückenmark nicht untersucht werden.

V. Fall.

Klinisches.

Ba., ein 56jähriger Nachtwächter, wurde in deliriös verworrenem, schon sehr decrepidem Zustande mit lebhaftem allgemeinem Tremor, atactischer Paraparese der Beine und schwachem beschleunigtem Pulse aufgenommen. Trotz reichlicher Camphorgaben trat noch am selbigen Tage der Tod ein.

Die Temperatur stieg kurz vor dem Tode auf 38,4°.

Die Section ergab: Emphysem, eine kleine katarrhalische Pneumonie, Verfettung und beginnende Cirrhose der Leber und Schrumpfniere; Pachymeningitis cerebralis ext. et int. haemorrhag., geringen Grades, Piatrübung.

Purkinje'sche Zellen. Kern zackig geschrumpft und hellblau gefärbt. Das Zellplasma scheint, aber nur in Folge lebhafterer Färbung des zarten Grundnetzes, diffus gefärbt zu sein, so dass die Fortsätze weithin, manchmal bis zur 5. und 6. Theilung zu verfolgen sind.

Von den Körpern des Zellchromatins sind nur die grösseren erhalten, die kleineren sind zu feinem Gries und Staub zerfallen, der sich auch in die grossen

Dendriten bis zur zweiten Theilung ausbreitet. Der etwas geschrumpfte Kern enthält bei Hämatoxylinfärbung ascheähnlichen Staub und einige schwarze Krystalloide (Fig. 22).

Weitergehende Veränderungen als diese, an denen etwa ein Drittel aller Zellen litt, konnte ich nicht auffinden.

Hirnrinde — Centralwindung. Die Gefässe fallen durch ungewöhnlich starke Sklerosirung der kleinen und mittleren Arterien auf; die Spinnenzellen der Glia sind in mässigem Grade vermehrt.

Zellen. Die Zelldegenerationen unterscheiden sich insofern von denen früherer Fälle, als hier in allen Schichten die Formen mit gleichmässig feinkörnigem Zerfall des Zellchromatins bei erhaltenem Grundnetz vorherrschen. Infolgedessen gewähren die mittleren und grossen Pyramiden bis in die weit zu verfolgenden Dendriten gleiche und gleichmässige, wie blassblau getuschte Bilder: Der blassblaue, nicht grobmaschig veränderte Grund, gleichmässig bestäubt mit dem Zerfallsstaub des Zellchromatins. Der Kern genannter Zellen scheint bis auf den nur matt gefärbten Nucleolus meist normal, in einzelnen Fällen, hellblau und geschrumpft, aber nicht eckig, wie die Kerne der kleinen Pyramiden, sondern rund — nach Nissl[1]) die malignere Art der Kernerkrankung. Das Bild, welches die Riesenpyramieden darbieten, weicht nur durch die Art der Kernläsion ab. Sie besteht hier in Verlust der Membran, sowie in verminderter Färbbarkeit und Gestaltveränderung des Kernkörperchens. Einmal sah ich dieses, ausgeschieden, neben der, mechanisch sicher nicht lädirten, Zelle liegen. Sonst gleichen sich alle sichtbaren Riesenpyramiden in seltener Weise: Die Fortsätze als bläuliche Bänder weithin sichtbar, der Zellleib etwas geschwollen, hellblau, oft fleckig getuscht und mit feinstkörnigem Zerfallsstaube bedeckt (Fig. 14a.). Starke Apochromatvergrösserung beweist auch hier, dass die Plasmafärbung nur scheinbar eine homogene, und in der That nur von dem deutlicher gefärbten Grundnetz und kleinen tieferblauen Körnchen herrührt. Aber das Zellchromatin erleidet noch eine zweite Metamorphose, nämlich zu runden, tiefblau gefärbten Tröpfchen, wie sie schon öfter am Brustmark beschrieben wurden, nur in viel beträchtlicher Grösse, Hier variiren sie von der Grösse des halben Kernkörperchens bis zu kaum sichtbarer Kleinheit. Ihr Vorkommen erstreckt sich auf alle grösseren Pyramiden, und zwar nur auf den Rand der Zelle und der Fortsätze, welche sie reihenweis begleiten, nie auf das Zellinnere. Ausserdem sah ich sie einzeln oder wie Kokken in Reihen oder Haufen geordnet frei im Gewebe liegen, oder endlich einigemale auch im Lymphraume von Gefässen, wohin sie nur durch Saftströmungen transportirt sein können.

In den stark erweiterten circumcellulären Räumen finden sich zahlreiche lymphoide Elemente, die besonders oft in der 6. Schicht zu 5 und mehr manches ausgestorbene Zellgehäuse bewohnen (Fig. 20).

Stirnwindung. Bindegewebe und Glia wie im Centralschnitt. Die Zellen sind nur zum Theil in der eben beschriebenen Art degenerirt, zum

1) Zeitschr. f. Psych. Bd 54. S. 11.

anderen Theil sind sie unter Schrumpfung, namentlich des Kerns und der Fortsätze grossmaschig verändert, zerklüftet und angefressen.

Insel und Schläfenwindung gleichen ausser stärkerer Gliavermehrung der Stirnwindung. Dieselben Degenerationsformen zeigt die Calcarinawindung, nur in geringerer Ausdehnung.

Markfasern. Die elektive Färbung zeigt einen mittelgradigen Ausfall von Fasern, sowohl tangentialer, als interradiärer, am stärksten in der Stirn-, am geringsten in der Calcarina-Windung, ziemlich gleich in den übrigen Hirntheilen.

VI. Fall.

Klinisches.

Br., ein 44jähriger Tischler, in jungen Jahren ordentlich, später aber durch Gelegenheit und Verführung zum Potator entwickelt, zuerst in Einfach, dann in Bairisch, schliesslich in Schnaps, war trotz auftretender neuritischer Beschwerden bis vor Kurzem arbeitsfähig. Drei Wochen vor seiner Aufnahme kündigte sich ein Delirium an, das unter raschem Kräfteverfall am 3. Tage nach der Aufnahme seinen Tod an Herzlähmung herbeiführte. Fieber fehlte.

Die Section ergab: Herzhypertrophie, Fettdegeneration der Leber, Cystitis, Bronchitis.

Hirnrinde — Centralwindung. Glia wie im Fall vorher; Gefässe insofern stärker alterirt, als die Wand der Capillaren meist verdickt und stellenweise mit Pigment bedeckt ist.

Zellen. Die kleinen Pyramiden sind zu etwa $^1/_3$ gebläht und zerklüftet; die mittleren grobmaschig verändert und geschrumpft; völlig dechromatinisirt sind die grossen Pyramiden, ihr Plasma in grobes Netzwerk verwandelt. Die Riesenpyramiden zeigen nur noch Reste von Zellchromatinkörpern. Aehnliche aber mässige Veränderungen finden sich in der Stirn-, Scheitel- und Calcarinawindung; dagegen sind die Zellen der Schläfenwindung fast insgesammt mehr oder weniger zerbröckelt, vacuolisirt und namentlich in der 6. Schicht durch reichlich angesammelte freie Kerne quasi aufgezehrt (Fig. 20).

Die Kerne zeigen in Weigert's Färbung entweder eckige Schrumpfung mit dunkelgrauer Färbung (Fig. 21) oder bei erhaltener Gestalt helle Färbung mit staubigem Zerfall des Gerüstes.

Die Markfasern sind auf allen Schnitten in geringem Grade reducirt.

VII. Fall.

Klinisches.

D., Ein 40jähriger Sattler, seit 3 Jahren starkem Trunke in Bier, Schnaps und Wein ergeben und schon vor zwei und einem halben Jahre von leichterem Delirium heimgesucht, begann drei Tage vor seiner Aufnahme zu deliriren. Unter steigender Erregung und Verworrenheit starb er am Tage nach seiner Aufnahme an Pneumonie. Fieber wurde nicht constatirt.

Die Section ergab: Pneumonie, Hypertrophie, Dilatation und Verfettung

des Herzens, Fettleber und atrophische Stauungsniere; am Hirn nichts Besonderes ausser mässiger Hyperämie der Pia.

Mikroskopische Untersuchung.

Hypoglossus- und Facialiskern. Die motorischen Zellen sind grösstentheils durch centralen, bisweilen aber durch den ganzen Zellleib verbreiteten Zellchromatinzerfall verändert, theilweise mit Pigmentvermehrung, in einzelnen Fällen mit Vacuolenbildung. Die Fortsätze sind knorrig wie alte Baumäste und weithin sichtbar. Ein kleiner Theil der Zellen ist nach Modus von Fig. 12 degenerirt.

Purkinje'sche Zellen. Fast alle Zellen leiden an staubigem Zerfall des Zellchromatins, so dass das Zwiebelmuster dieser Zellart nur stellenweise noch durch feine Chromatinzüge angedeutet ist. Der Kern ist etwas geschrumpft und diffus gefärbt.

Hirnrinde — Centralwindung. Gefässe und Glia bieten die Durchschnittsveränderungen der übrigen Fälle.

Zellen. Unter den kleinen Pyramiden herrschen die geschrumpften und zerbröckelten Formen vor, unter den grossen und Riesenpyramiden diejenigen mit Destructurirung und centralem feinkörnigen Zerfall des Zellchromatins.

Besonders häufig sind die Zellen der 6. Schicht erkrankt und in ihren stark erweiterten Lymphräumen von freien Kernen umlagert. Auch in diesem Falle sind grössere Pigmentansammlungen selten.

Zellveränderungen in ähnlicher Ausdehnung zeigt die Stirnwindung; die übrigen Hirntheile enthalten mehr den normalen Aequivalentbildern entsprechende Zellen.

Es liegen also mikroskopisch sichtbare Abweichungen vom normalen Zustande in allen Fällen vor, aber zum Theil so verschiedener Art, dass erst ein zusammenfassender Rückblick lehren muss, ob sich aus ihnen ein Durchschnittsfacit ziehen lässt.

I. Gefässsystem.

Ziemlich übereinstimmend, nur quantitativ verschieden, zeigt sich das Gefässystem verändert, und zwar in der Grosshirnrinde weitaus stärker als im Rückenmark und Kleinhirn. Hier finden sich Venen und Capillaren im wesentlichen normal; Arterien hingegen im ganzen starrer als im Normalen, ihre Intima gefaltet, ihre Media bindegewebig verdickt, ihre Lymphräume erweitert und mit lymphoiden Elementen besetzt. Zerstreute mikroskopische Blutungen sind wohl eher als Folge der chronischen Gefässerkrankung, denn als Ausdruck einer acuten Affection der grauen Substanz aufzufassen.

Diese Veränderungen steigerten sich in der Hirnrinde aller Fälle: Die Intima, vor Allem der kleinsten Arterien wellig verdickt, die Media

fast immer verdickt und kleinzellig infiltrirt, die Adventitia gelockert und mit Blutpigment durchsetzt, in den weiten Lymphräumen zahlreiche Kerne mit verschiedenem Lichtbrechungsvermögen; Blutungen waren so häufig, dass sich stellenweise etwa 200 auf 1 Qu.-Ctm. Rinde berechnen liessen. Die (im Rückenmark intacten) Capillaren zeigten wellig verdickte Wandungen und darin Ablagerung von Blutpigment. Die auffallend zahlreichen Capillaren in der Schläfenrinde des Falles S. und der Centralrinde des Falles Bi. sind wohl als Neubildung von Capillaren zu deuten, da Atrophie und Verdichtung der ganzen Rinde fehlt, die sie etwa erklären könnte. Die Venen sind in allen Fällen varicös entartet, oft so stark, dass rosenkranzähnliche Gebilde, selbst Blasen entstehen. Die freien mesodermalen Elemente, Lympho- und Leukocyten sind in allen Hirnschichten, besonders der 6. vermehrt; als Körnchen in der Tangentialschicht und mit Marchi's Methode sichtbar, sind sie Zeugen vom Zerfall markhaltiger Fasern.

II. Glia.

Ohne die entwickelungsgeschichtliche Einheit aller gliösen Elemente zu verkennen und der zwischen den Ansichten Golgi's und Kölliker's einer- und Ranvier's und Weigert's andererseits bestehenden Differenz bewusst, glaubte ich doch für den practischen Gebrauch die drei auch bei weniger empfindlichen Methoden in verschiedener Deutlichkeit erscheinenden Bestandtheile, freie Fasern, Spinnenzellen und freie Kerne unterscheiden zu können. Die Gliafasern des Rindenrandes zeigte Weigert's neue Methode in allen Fällen an Zahl und Deutlichkeit vermehrt, so dass sie bei L., Bi. und S. eine auffallende Conturverstärkung und stellenweise einen förmlichen Faserfilz bildeten, welcher grössere Gefässe oft bis in die 2. Hirnschicht hinabbegleitete. Nicht vermehrt war der Gliafaserbestandtheil des Rückenmarks; die Zahl der Spinnenzellen hingegen war in der Randzone des Rückenmarks vergrössert.

In überraschender Ueppigkeit waren Spinnenzellen unter dem erwähnten Faserrasen gewachsen in den Fällen L. (Centralwindung), Bi. und S. (Schläfenwindung), zum Theil in einem sonst nur bei Paralyse oder seniler Demenz gewohnten Reichthum.

Auch in der 1. und 6. Rindenschicht der übrigen Fälle waren die Spinnenzellen an Grösse und Zahl vermehrt, in geringerem Maasse sogar im Marke. Je reichlicher sie vermehrt waren, um so häufiger verriethen sie Merkmale regressiver Veränderungen (Kernschrumpfung, Vacuolenbildung des Plasma, Knickungen der Fasern).

Die freien Kerne, unter denen Weigert wieder zwei Arten unterschied, grosse, blasige mit lockerem und kleine mit dichtem Kerngerüst,

waren nicht im Rückenmarke, kaum im Kleinhirn, deutlich dagegen in der 2. und 6. Hirnschicht vermehrt, hier die Lymphräume der Gefässe und grösserer Nervenzellen besiedelnd. Oft liess sich beobachten, wie Gliakerne in einen Zellleib an- oder eindrangen oder sich im Innern kranker resp. toter Zellen ansammelten; letztere Bilder vor Allem häufig in der 6. Hirnschicht der Fälle L., Bi. und Br. Im Rückenmark fehlten solche Bilder völlig.

III. Nervöse Elemente.

1. Markfasern.

Im Rückenmark wurde ein Markfaserzerfall nicht beobachtet, wenngleich die von Bevan Lewis als Zeugen von Markscheidenuntergang aufgefassten Colloidkugeln allenthalben in grösserer Anzahl vorhanden waren. Dagegen war das Tangentialfasernetz der Rinde in allen Fällen gelichtet, allerdings nur in den vorderen und mittleren Hirntheilen; namentlich zeigte die Stirnwindung der drei ersten Fälle unverkennbaren Faserschwund, daneben zahlreiche Myelinkugeln, Colloidkörper und die erhaltenen Fasern in ungewöhnlichem Grade varicös verunstaltet.

2. Nervenzellen.

Bezüglich der mit Nissl's Methode gewonnenen Bilder sei zunächst conform mit den meisten Autoren, welche bis jetzt Ganglienzellen in pathologischen Zuständen untersuchten, constatirt, dass auch hier die Zellerkrankung eine individuelle ist, sofern sich oft neben erkrankten, völlig gesunde fanden; nur in gewissen Rindentheilen hatte die Erkrankung generell alle Zellen derselben Art oder eine ganze Hirnschicht ergriffen.

a) Spinalganglienzellen. In Folge der grossen Variabilität dieser Zellform — Nissl stellte beim Kaninchen allein 4 Typen, Lugaro beim Hunde sogar 5 auf, Lenhossék fand unter den genannten Zellen des Menschen 3 „Ausnahmeformen“ — sind Urtheile über ihre Erkrankung besonders anfechtbar. Indess bei Bildern, wie Fig. 7 und 8 wird kein Zweifel obwalten können. Von der leichteren Form der Erkrankung waren in den drei ersten Fällen sicher ein Drittel, beim Falle K. etwa die Hälfte befallen. Die übrigen Zellen mussten als normal oder „Ausnahmeformen“ gelten.

Die Erkrankung bestand zunächst in Matterfärbung und vom Centrum aus fortschreitender Zerkrümelung der Nissl'schen Körper und in einer centrifugalen Tendenz der noch lebensfähigen Bestandtheile, der grösseren Zellchromatinkörper und des Kernes, zum Rande der Zelle.

Der „Chromatolyse“ folgte die Erkrankung des Kernes, bestehend in Schrumpfung, bläulicher Mitfärbung, Verlust der Rundung und Zerfall des Gerüstes; in späteren Stadien Verlust der Membran und stechapfelige Deformirung des Kernkörpers. Das Grundnetz blieb zunächst erhalten, hie und da zerfiel auch dieses oder schrumpfte zu einem groben Netzwerk ein; in seltenen Fällen fanden sich derartige Netzreste mit runden tiefblau gefärbten Körnchen besetzt.

b) Motorische Vorderhornzellen. Diese Zellen waren etwas weniger erkrankt als die eben genannten, im Falle L. zu $^1/_3$ leicht, zu $^1/_3$ stärker afficirt; und letzteres Drittel war auffallender Weise in der medialen Gruppe der Vorderhornzellen enthalten. In allen Fällen konnte als befremdende Thatsache constatirt werden, dass derselbe Krankheitsprocess Zellen derselben Art in zwiefach verschiedener Weise afficirte: die eine Erkrankung, welcher Zellen des Lendenmarkes verfielen, bestand wieder in Abblassung und central beginnendem Zerfall des Zellchromatins, unter geringer Schwellung der Zelle, ohne Mitfärbung der Grundsubstanz, ohne Alteration des Grundnetzes; später schrumpfte der Kern, rückte flach an die Zellwand und ging seiner Membran verlustig, während der Kernkörper wie oben Stechapfelform annahm. Die Dendriten bewahrten meist dünne Chromatinspindeln und ihre normale Unsichtbarkeit.

Der zweite Erkrankungsmodus, welcher einen Theil der Vorderhornzellen des Brust- und Halsmarks befiel — ein kleinerer Theil zeigte schon beschriebene Alterationen — bestand nicht sowohl in Zerfall, als in einem Einschmelzungs-, Coagulationsprocess des Zellchromatins, indem seine Körper sich tiefer blau färbten, runder und dichter wurden, so dass sie an Zahl abnahmen und sowohl ihre Zacken, als ihre Vacuolen mehr oder weniger einbüssten, die kleineren schienen zu völlig dichten Kügelchen zusammenzufliessen. Der Kern solcher Zellen veränderte sich wieder nach zwei Richtungen, indem er entweder schrumpfte, sich mitrundete und homogen färbte, oder etwas schwoll und, ohne sich zu färben, seiner Membran verlustig ging.

Die Kerne des Facialis und Hypoglossus boten beide Erkrankungsformen, je in einzelnen Exemplaren dar, vorwiegend jedoch die erst beschriebene. Im Falle D. fanden sich Zellvacuolen.

c) Purkinje'sche Zellen. Selten fanden wir Veränderungen Purkinje'scher Zellen: Bei L. und S. zeigten einige Zellen Schwellung, geringe Reduction des Zellchromatins und Kernschrumpfung, alles in geringem Maasse; Fall Bi. hatte im Schnitt nur eine deutlich pathologische Zelle: der Kern geschrumpft, das Zellchromatin destructurirt und das Plasma des basalen Theils vielfach zu Vacuolen aufgebläht.

Hingegen wiesen die Zellen der Fälle K., Ba. und D. deutliche Veränderungen auf, bei Ba. etwa zur Hälfte, bei K. zur Mehrzahl, bei D. insgesammt: das Zellchromatin staubig zerfallen, so dass das Zwiebelmuster entweder verschwunden oder nur durch Körnchenzüge angedeutet war, das Grundnetz lebhafter gefärbt (so dass die Dendriten manchmal bis zur 6. Theilung sichtbar wurden), aber nur im Falle K. grobmaschig verändert; endlich zeigten hier verschiedene Zellen die Basis blasig aufgetrieben und manchmal mit tiefblauen, griesartigen Körnchen bestreut: der Kern war immer unregelmässig geschrumpft und mitgefärbt, dagegen nicht excentrisch gelagert, sein Gerüst entweder ganz oder theilweise staubig zerfallen.

Der Bemerkung über die Sichtbarkeit der Dendriten will ich anfügen, dass überhaupt eine echte Mitfärbung der achromatischen Substanz (wie so oft am Kern) äusserst selten festzustellen war, meistens ergab sich, dass sie nur auf lebhafterer Färbung des Grundnetzes beruhte.

3. Gehirnzellen.

d) Kleine Pyramiden. Die Bewohner der 2. und 4. Rindenschicht zeigten selten normale Physiognomie; meist war der Kern geschrumpft und gebläut, das Plasma an Zellchromatin verarmt, vielfach aufgebläht, Contur und Fortsätze zerbröckelt; ähnlich waren die polymorphen Zellen der 6. Schicht verändert, und sehr häufig sich betheiligten freie Kerne in grosser Anzahl an der mit Vacuolisirung beginnenden Zerstörung ihres Leibes.

e) Mittlere Pyramiden. Trotz grosser Schwankungen ihres Aequivalentbildes innerhalb „physiologischer Breite“, müssen doch die Mehrzahl dieser Zellen für erkrankt gelten, und zwar erkrankt in der Weise, dass der Kern schrumpft und sich färbt, das Zellchromatin, zum Theil unter Zerfall schwindet, die Grundsubstanz grobmaschig, bröckelig wird und sich unter Mitwirkung freier Kerne vacuolisirt.

f) Grosse Pyramiden. Diese an theilweise „stichochromer“ Anordnung ihrer färbbaren Substanz kenntlichen Zellen unterliegen grösstentheils dem Schicksale der mittleren Pyramiden: Kern und Zellchromatin erkrankt wie oben, die Grundsubstanz wird grobnetzig, bröckelig und aufgetrieben, die Fortsätze erstrecken sich weithin oder brechen ab. Pigment fehlt meist, dagegen zeigt das Osmiumbild starke Vermehrung der schwarzen Körner, oft Zweidrittel des Zellareals einnehmend, die auf Fettentartung hinzudeuten schien. Da sich aber andiesen Befund ein doppelter Zweifel knüpft, weil nämlich

1. Rosin[1]) auch in normalen Ganglienzellen des Gehirns und Rückenmarks derartige Körnerhaufen fand, und 2. nach Eberth auch gewisse Eiweisskörper die Fähigkeit besitzen Ueberosmiumsäure zu schwarzem Osmium zu reduciren, so schalte ich diesen Befund von der weiteren Betrachtung aus.

Die motorischen und grossen Pyramiden des Falles Ba. degenerirten abweichend von den übrigen und sehr einheitlich; fast alle waren in Folge ausgebreiteten feinkörnigen Zerfalls des Zellchromatins in blassblaue Gebilde mit weithin sichtbaren Dendriten verwandelt; Abbröckelung und Vacuolisirung waren seltener als in anderen Fällen; die Kerne waren meist anscheinend normal, einigemale aber sogar in runder Schrumpfung begriffen (vergl. S. 719). Ein Theil des Zellchromatins war jenen schon beschriebenen Verdichtungsprocess eingegangen, so dass am Rande der grösseren Zellen, neben den Fortsätzen, ja sogar in den Gefässscheiden einzelne, Häufchen oder Reihen von kreisrunden, tiefblauen Körperchen verschiedenster Grösse zu sehen waren, die wohl einzig als Resultate eines Verflüssigungsprocesses des Zellchromatins zu verstehen sind.

g) Riesenpyramiden. Viel häufiger als die motorischen Vorderhornzellen waren die entsprechenden Rindenzellen erkrankt, so dass keine dem normalen Aequivalent völlig entsprach; im Falle L. waren fast alle, im Falle Ba. alle erkrankt: Schrumpfung, Zerfall des Gerüstes und Randstellung des Kernes, Schwund des Zellchromatins (zunächst central) und Veränderung des Grundnetzes in ein gröberes, wie verfilztes Maschenwerk.

Die Riesenzellen des Falles Ba. schlossen sich dem Degenerationsmodus der übrigen an, entbehrten aber der Läsionen des Grundnetzes.

Was die örtliche Vertheilung der Rindenveränderungen angeht, so ergiebt sich, dass Parietal- und namentlich Occipitalhirn in allen Fällen weit weniger ergriffen waren, als die vorderen Hirntheile. Der Markfaserschwund war fast nur auf Stirn- und Centralwindung beschränkt, in den Fällen Bi. und S. sogar nur auf die Stirnwindung. Gliavermehrung und Zelldegeneration zeigten im Allgemeinen an ebengenannten Stellen die höchsten Grade, auffallend aber und fast an diese heranreichend waren die Veränderungen in Insel- und Schläfengegend der Fälle Bi. und S.; im ersteren Falle war das Gesichtsfeld (Inselwindung) mit Zelltrümmern besäht. Offenbar steht der Gefässreichthum dieser Gegend mit der Intensität ihrer Erkrankung im Zusammenhang.

1) Rosin, Beitrag zur Lehre von der Ganglienzelle. Deutsche medic. Wochenschr. 1896. S. 495.

Zwischen Projections- und „Associations"feldern bestand in vorliegender Hinsicht kein Unterschied, beide waren in gleicher und analoger Weise an den Veränderungen betheiligt.

Vor weiteren epikritischen Beobachtungen müssen wir die registrirten Befunde auf ihre Echtheit untersuchen, ob alle als baare Münze, ob sie in ihrer Gesammtheit einfach als pathologische Anatomie des Deliriums tremens gelten dürfen, oder ob nicht eine Reihe von Nebenursachen an ihnen participiren. Es muss sich fragen:

1. Welche der gefundenen Veränderungen sind Kunstproducte oder Folgen technischer Mängel;
2. Welche Leichenerscheinungen;
3. Welche Erzeugnisse hinzugetretener körperlicher Erkrankungen;
4. Welche der gefundenen Abnormitäten sind blos Monstrositäten, wie sie auch im gesunden Gewebe gelegentlich vorkommen.

1. Auf die Kunstproductfrage wurde schon in der Einleitung hingewiesen. Schwerer sind gegen methodologische Einwände negative Befunde zu vertheidigen, wenn sie nicht mit absolut zuverlässigen Methoden gewonnen wurden; z. B. kann geringer Markfaserdefect der Tangentialschicht, Blasserfärbung des Zellchromatins, Abwesenheit von Spinnenzellen lediglich durch zu kurze resp. zu lange Einwirkung der Färb- resp. Differenzirungsflüssigkeiten erzeugt werden, trotz sonst noch so penibler Arbeit. Ich meine, man solle grundsätzlich auf subtile negative Befunde (zumal bei launischen Methoden) keinen entscheidendenden Werth legen, sofern sie nicht durch entsprechende positive Befunde gestützt werden. In unseren Fällen entsprechen dem Defect von Markfasern positive Befunde von Zerfallsproducten. Aus demselben Grunde sind z. B. Bonhöffer's Ergebnisse mit Marchi's Methode einwandsfrei.

Aus demselben logisch zwingenden Grunde sind alle Berichte über pathologisch-anatomische Resultate mit Golgi's Methode in den meisten Fällen zweifelhaft, in vielen einfach werthlos. Wenn also englische Autoren mit Golgi's Methode Entdeckungen bei Alkoholismus machen oder wenn italienische Autoren diese sonst so werthvolle Methode missbrauchen, um „varicöse Atrophie" o. dgl. in Fällen zu constatiren, wo kaum Nissl's sichere Methode Ausschläge giebt, so bedeutet das Verzicht auf wissenschaftliche Kritik, und Kritik soll das Salz jeder, besonders pathologisch-anatomischer Forschung sein.

Producte der Methode können unter Umständen Zellvacuolen sein, wie wir sie an einigen motorischen und vielen Rindenzellen fanden. Schon vor Jahren hatte Schulz, dann Kreyssig, dann Trzebinski darauf hingewiesen, dass Chromsalze Vacuolen erzeugen können, und Nissl

zeigte die auflösende Wirkung der Chromsalze auf die Zellsubstanz Eine ähnliche Wirkung des Alkohols ist nicht bekannt, nur müssen wir seiner wasserentziehenden Eigenschaften zufolge Erweiterung von Lymphräumen vorsichtig beurtheilen.

2. Dass unsere Befunde Leichenveränderungen enthalten, ist nach bisherigen Erfahrungen unwahrscheinlich. Z. B. fand Neppi[1]) thierische Nervenzellen noch 24 Stunden nach dem Tode normal und Colucci[2]) fand erst von 20 Stunden an nach dem Tode langsam fort schreitende Leichenveränderungen, zunächst bestehend in homogener Färbung der achromatischen, staubigem Zerfall der chromatischen Substanz und Abbröckelung der Fortsätze.

Selbst also unter Berücksichtigung verschiedener, Leichenveränderungen mehr oder weniger begünstigender Nebenumstände, wie Temperatur, Hirngegend — frontale Hirnsubstanz leidet eher als occipitale —, Art der Krankheit — paralytisches Hirn z. B. fault leichter als normales, — selbst angenommen, dass Potatorenhirn weniger resistent ist als gesundes, glaube ich doch bei Präparaten, welche durchschnittlich 6—10 Stunden nach dem Tode gewonnen wurden, Leichenveränderungen ausschliessen zu können. Höchstens sind die weit geblähten Vacuolen der kleinen Hirnzellen vielleicht als frühzeitig unter dem Einfluss der Fixirungsmittel entstehende Leichenveränderungen aufzufassen, da man sie auch im normalen Gehirn sieht, freilich nie in solcher Grösse, in solcher Häufigkeit und mit solchem Gefolge von freien Kernen[3]).

3. Zu besonderer Vorsicht mahnen fieberhafte Nebenerkrankungen, seit Goldscheider und Flatau[4]) Veränderungen beschrieben, welche unter dem Einflusse hoher Temperaturen entstehen, und in Schwellung, homogener Färbung und feinkörniger Auflösung der Nissl'schen Kör per bestehen und sie dieselben Veränderungen sowohl in einem unter hoher Temperatur geendeten Falle von Tetanus, als auch bei einem an Scharlach gestorbenen Kinde fanden.

Aehnliches sah Moxter[5]) nach Anwendung des Wärmestichs beim

---

1) N. Sulle alteraz. cadaveriche delle cell. nerv. Riv. di Patol. nerv. April 1897.

2) C. Contribuz. alla istolog. patol. della cell. nerv. Napoli 1897. p. 9.

3) Vergl. auch Flesch und Koneff, Bemerk. über die Structur der Ganglienzelle. Neurol. Centralbl. 1886. S. 7.

4) Goldscheider und Flatau, Normale und pathologische Anatomie der Ganglienzelle. Berlin 1898. S. 114ff.

5) Moxter, Ueber Ganglienzellveränderungen bei künstlicher Steigung der Eigenwärme. Fortschr. der Med. 1898. No. 4.

Kaninchen. Juliusburger und Meyer[1]) hingegen vermissten in mehreren Fällen von schweren fieberhaften Erkrankungen wesentliche Zellschädigungen. Lässt sich demnach aus dergestalt widersprechenden Befunden kein bindender Schluss ableiten, so muss immerhin die genannte Möglichkeit im Auge behalten werden.

Von unseren Fällen nun fieberten nur L. (bis 40,6), Bi. (bis 39,6) und S. (bis 40,2), ersterer in Folge von Bronchitis, letztere in Folge von Pneumonie, und in den nicht fiebernden Fällen waren die Spinalganglien bei K., die Purkinje'schen Zellen bei D., die Rindenzellen bei Ba. stärker als in den fiebernden Fällen und in ähnlichem Sinne erkrankt: Also kann das Fieber hier keine wesentlichen Veränderungen hervorgebracht haben. Dass Pneumonie die Nervenzellen toxisch zu afficiren vermag, erscheint nach Marinesco[2]) möglich. blos vier meiner Fälle hatten finale Pneumonie, Bi., S., Ba. und D.; D. fieberte nicht, Ba. nur einige Stunden bis 38,4.

Noch weniger ist festgestellt, dass parenchymatöse Herz-, Leber-, Nierendegenerationen oder Magenkatarrh Nervenzellen zu schädigen im Stande sind. Vor Allem sind diese somatischen Nebenerkrankungen ungleich vertheilt; keine einzige betrifft alle Fälle, wogegen das Centralnervensystem sich in durchaus ähnlicher Weise afficirt erwies. Also besteht keine logische Verpflichtung die gefundenen Veränderungen auf körperliche Nebenleiden, sei es Fieber, Pneumonie o. a. zu beziehen.

4. Selbst das normale Gehirn zeigt gelegentlich Abweichungen vom Normalen, die den beschriebenen ähnlich sein können; zugegeben werden muss, dass Vacuolisirung kleinerer Rindenzellen, Kernschrumpfung oder -Färbung, Abbröckelung von Fortsätzen, Kernansammlung in circumcellären Räumen, Chromatolyse u. a. im gesunden oder nicht geisteskranken Gehirn vorkommt, wie u. a. Hutchinson bei zahlreichen Controluntersuchungen fand, aber immer nur vereinzelt; Häufung in bestimmter Weise muss als pathologisch gelten. Vor Allem ist auffallende Gliavermehrung oder Markfaserzerfall, extreme Zerfallsstadien wie in Fig. 8, 11 und 14a. oder das beschriebene Verflüssigungsphänomen des Zellchromatins noch nicht im gesunden Gehirn gefunden worden.

Im Ganzen freilich scheint sich immer mehr herauszustellen, dass in der menschlichen Nervenpathologie nur Zellveränderungen Beachtung verdienen, welche in bestimmtem Sinn gehäuft auftreten.

Demnach bleiben, alle etwa concurrirenden Ursachen abgewogen,

---

1) Marinesco, Sur les lésions etc. Comptes rendues. 24. Juli 1897.

2) Juliusburger und Meyer, Berliner klinische Wochenschrift. 1898. S. 677.

als zweifellos pathologische, allen Fällen in höherem oder geringerem Grade gemeinsame Veränderungen: Arteriosklerose, Phlebectasien, Blutungen, Gliavermehrung (besonders der Spinnenzellen der 1. Schicht) Häufung freier Kerne (besonders in der 6. Schicht), Markscheidenzerfall in Stirn- und Centralrinde, und Zelldegenerationen in Form von centrifugaler Chromatolyse mit Kernerkrankung in den Spinalganglien, den motorischen Vorderhornzellen und den grossen Rindenpyramiden, weniger in Purkinje'schen Zellen, Verdichtung oder Verflüssigung des Zellchromatins in gewissen Rückenmark- und Hirngegenden, Vergröberung des Zellgrundnetzes, endlich ausgebreitete Vacuolisirung und Zerbröckelung kleinerer Rindenzellen.

Es fragt sich weiter, ob diese Veränderungen dem Delirium tremens specifisch oder ob sie auch anderen toxischen oder organischen Hirnerkrankungen zukommen. Um diese practisch jedenfalls wichtigste aller der Fragen, welche sich an unsere Befunde knüpfen, wichtig deshalb, weil mit ihrer Entscheidung im positiven Sinne die Möglichkeit einer postmortalen mikroskopischen Diagnose gegeben wäre, zu entscheiden, müssten uns schon ausführliche und abgeschlossene Untersuchungen über die in Betracht kommenden Krankheiten zum Vergleich zur Verfügung stehen. Und in Betracht kommen als solche, welche das Centralnervensystem diffus afficiren, schwere Intoxicationen, senile Demenz und natürlich Paralyse. Epilepsie und die nicht paralytischen Verblödungsprocesse scheinen keine so auffallenden anatomischen Gewebsveränderungen hervorzubringen.

Schlechter als mit der der Paralyse sind wir mit pathologischer Anatomie der senilen Demenz versehen; indess überwiegen nach anderer und meinen Beobachtungen chronisch-atrophische Vorgänge (Gefässverdichtung, Markzerfall, Gliavermehrung) über acut entzündliche, vor Allem herrscht jene als Zellsklerose beschriebene, in Schrumpfung aller Zellbestandtheile, Verdichtung des Grundnetzes und vermehrter Sichtbarkeit der knorrigen, brüchigen Dendriten bestehende Zellerkrankung vor, wohingegen staubförmige Chromatolyse ohne Schrumpfungsvorgänge meist fehlt. Freilich ebenso wie senile Demenz gelegentlich klinisch einen stürmischen, mit verschiedenen Reizzuständen einhergehenden Verlauf nimmt, ebenso können im anatomischen Bilde acute Züge auffallen.

Noch schwerer ist die differentielle Abgrenzung unserer Befunde gegenüber der Paralyse, weil bei ihr die Bestandtheile der Hirnrinde in so wechselndem Verhältniss zu einander acut oder chronisch erkranken können, dass sich gegenwärtig noch kein typisch paralytisches Hirnbild aufstellen lässt, so sehr auch unsere anatomischen Kenntnisse dieser

Krankheit seit Tuczek durch Binswanger, Nissl, Alzheimer u. A. gefördert wurden. Eine regelrecht verlaufene Paralyse freilich bietet ein so markantes Bild voll Unordnung, Zelltrümmer und Gliaunkraut, dass es mit anderen nicht zu verwechseln ist, aber es lassen sich auch Paralysen beobachten mit kaum auffallenden Glia- und Zellveränderungen und ohne Atrophie. Am ehesten wird man behaupten dürfen, dass bei Paralyse der Markscheidenzerfall weit mehr die Gliawucherung überwiegt als in unseren Fällen, dass schon in frühen Stadien der (in unseren Fällen immer intacte) Schichtenbau der Rinde in Unordnung geräth, und dass zwei Zellarten seltener und später als hier degeneriren, nämlich die Riesenpyramiden und Purkinje'schen Zellen.

Allgemein giltige specifische Merkmale giebt es vorläufig nicht, man wird, wie meist klinisch, so auch pathologisch-anatomisch, aus dem Verhältniss einzelner Symptome zu einander die Diagnose stellen müssen.

Gesetzt also den Fall, uns läge — mikroskopisch — ein Centralnervensystem vor, welches neben geringem Markfaserschwunde reichliche Gliavermehrung der ersten Hirnschicht, welches bei intactem Schichtbau ausgebreitete Zellerkrankung darböte, in Gestalt von diffuser Chromatolyse der grösseren Rindenzellen, von centrifugaler Chromatolyse mit Wandstellung des Kernes an den motorischen und Spinalganglienzellen, von Coagulationsvorgängen an den ventralen Zellen des Brust- und Halsmarkes, um nur die wesentlichsten Veränderungen zu nennen, so würden wir mit Wahrscheinlichkeit Delirium tremens diagnosticiren können.

Weitere Untersuchungen werden über meine Befunde urtheilen müssen.

Von bisherigen Arbeiten über vorliegendes Thema ist mir nur die Bonhöffer's[1]) bekannt, der die Gehirne zweier Deliranten untersuchte, welche unter furibunden, jedenfalls atypischen Erscheinungen endeten. Er fand mit Marchi's Methode Faserdegeneration im Marke der vorderen Centralwindung und im Wurme des Kleinhirns, mit Nissl's Methode an den Riesenpyramiden Chromatolyse, an deren Rande tief gefärbte schollige Körner, die Contur bröckelig zerrissen, die Fortsätze weithin sichtbar, der Kern wandständig, nirgends aber normale Zellen; die Purkinje'schen Zellen zeigten Verlust ihrer schaligen Structur. In Temporal- und Occipitalwindung fand auch er keinen Faserzerfall: Also trotz klinisch abweichenden Verlaufs den unsrigen ähnliche Be-

1) Bonhöffer, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss der Alkoholdelirien. Monatsschr. für Psych. Bd. I. 3. S. 229.

funde. Neuerdings veröffentlichten Juliusburger und Meyer[1]) Veränderungen an Riesenpyramiden und Vorderhornzellen, die sie in einem unter acuten Erscheinungen (motorische Erregung, Tremor, Sinnestäuschungen, Verworrenheit) endenden, merkwürdigerweise nicht diagnosticirten, aber wohl als Delirium oder Encephalitis aufzufassenden Falle beobachteten und welche in Schwellung, centraler Chromatolyse und Wandstellung des Kerns bestanden. Die beigegebene Zeichnung ähnelt sehr meiner Figur 11. Die Specifität dieser Befunde negiren sie, weil sie dasselbe auch bei Carcinom, Tuberculose, Lues cerebro-spinalis u. a. gefunden hätten. Indess sind die Berichte beider Autoren über ihre Vergleichsuntersuchungen viel zu wenig eingehend (im Ganzen 14 Zeilen) und ihre Schlüsse von viel zu weit tragender Bedeutung, als dass sich der Leser ein zustimmendes Miturtheil bilden könnte. Dass die beschriebene Erkrankung eine sehr häufige Reactionsform der menschlichen Ganglienzelle ist, geht allerdings aus vielen Veröffentlichungen der letzten Jahre hervor, dass sie eine allgemeine sei, behaupten Juliusburger und Meyer sicher mit Unrecht; ein anderes Bild z. B. fanden Goldscheider und Flatau (l. c. S. 123) an den Vorderhornzellen bei Tetanus, ein anderes sahen wir im Brust- und Halsmark, ein anderes (Zellchromatinschwund in grossen Flecken) ich bei Paralyse u. a.

Weitere anatomische Untersuchungen über Delirium tremens sind mir nicht bekannt; mehr existiren über mikroskopische Befunde bei chronischem Alkoholismus oder polyneuritischer Psychose. Korsakoff[2]) fand bei letzterer Gefässalterationen, Vermehrung der bindegewebigen Elemente und der Spinnenzellen des Gehirns; Heilbronner[3]) in ähnlichem Falle central beginnende Chromatolyse der Vorderhorn- und Rindenzellen mit Wandstellung der Kerne. Diese Befunde legen die Vermuthung nahe, dass die Veränderung unsrer Vorderhornzellen keine selbstständige, sondern von einer Miterkrankung peripherer Nerven abhängig sei. Unterstützt wird diese Vermuthung durch die Aehnlichkeit derjenigen Veränderungen, welche motorische Zellen nach schwerer Läsion ihres Nerven erleiden und wie sie zuerst von Nissl am Kaninchen und, damit übereinstimmend später von Lugaro, Mari-

1) Juliusburger und Meyer, Beiträge zur Pathologie der Ganglienzelle. Monatsschr. f. Psych. 1898. Heft IV.

2) Vergl. Korsakoff und Serbski, Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie. Dieses Archiv. 1892. S. 112.

3) Heilbronner, Vortrag. Vergleiche Zeitschrift für Psychiatrie. 1895. S. 1019.

nesco[1]), v. Gehuchten[2]) und schliesslich am Menschen von Flatau[3]) festgestellt wurden, in Gestalt von Schwellung, central beginnender Chromatolyse und Wandstellung des Kerns. Ueber Kernerkrankung selbst wird nichts berichtet. Die Kernerkrankung (Verlust der Membran, Formveränderung des Kernkörpers) und der Mangel erheblicher Zellschwellung würde also unsere Veränderungen von jenen unterscheiden. Klinisch hatte in keinem unserer Fälle Polyneuritis bestanden, und nur drei (L., Ba., Br.) hatten an neuritischen Beschwerden gelitten (Reissen und Schwäche der Beine). Also brauchen die Zellerkrankungen nicht auf periphere Nervenläsionen bezogen zu werden, wenn man nicht bei jedem Säufer gleichzeitige toxische Affection der peripheren Nerven annehmen will. Hinzufügen will ich, dass Schulz[4]) und Bernhardt[5]) trotz hochgradiger Degeneration der peripheren Nerven keine Veränderungen der Vorderhornzellen fanden. Wenn sie auch noch nicht mit Nissl's Methode arbeiteten, so hätten doch Zellschwellung und Wandstellung der Kerne auffallen müssen. Aber selbst Nissl's Methode hat widersprechende Befunde ergeben: Während Soukhanoff[6]) polyneuritische Vorderhornveränderungen vermisste, will Marinesco[7]) bei alkoholischen und nicht-alkoholischen Polyneuritiden ausgeprägte Veränderungen der Vorderhornzellen, entsprechend den schon erwähnten nach Nervendurchschneidung, gefunden haben. Sicher entscheiden lässt sich also die Bedeutung dieser Veränderung vorläufig nicht.

Auf der pathogenetischen Bedeutung der übrigen Befunde würde die Entscheidung der weiteren Frage beruhen, ob ihre Gesammtheit thatsächlich die pathologische Anatomie des Delirium tremens oder lediglich die des chronischen Alkoholismus oder beide partiell darstellt. Weder symptomatologisch, noch ätiologisch ist ja das Delirium tremens

1) Marinesco, Vortrag in Moskau. Vergl. Centralbl. für Nervenheilk. 1897. Oct. S. 19.

2) v. Gehuchten, Vortrag in Moskau. O. O. S. 13.

3) Flatau, Ueber Veränd. d. menschlichen Rückenmarks etc. Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 18.

4) Schulz, Beitrag von der multiplen Neuritis bei Potat. Neurol. Centralbl. 1885. No. 19 und 20.

5) Bernhardt, Ueber die multiple Neuritis. Zeitschrift für klin. Med. XI. Bd. 4. Heft.

6) Soukhanoff, Contrib. à l'étude des changem. etc. Arch. de Neurol. 1896. No. 5.

7) Marinesco, Les polynévrites en rapport avec les lés. des cell. nerv. Revue neurol. 1896. No. 5.

als blosse Exacerbation des chronischen Alkoholismus aufzufassen, sondern, wenn nicht als Infection, so doch wahrscheinlich als Autointoxication (vielleicht vom Magendarmcanale aus), entstanden auf dem Boden des Alkoholismus. Deshalb würde sich auch seine pathologische Anatomie nicht mit der des Alkoholismus decken und unsere Befunde müssten ein Gemisch von chronischen und acuten Veränderungen darstellen. Reinliche Scheidung beider Arten würde freilich nur möglich sein, wenn 1. die Mikroskopie des chronischen Alkoholismus genügend erforscht wäre und und wenn 2. die Resultate der Thierexperimente sich direct in menschliche Verhältnisse überrechnen liessen.

Untersuchungen über acute Alkoholvergiftung bei Thieren sind sehr zahlreich angestellt worden: Jakimow[1]) fand beim Hunde die Spinalganglien und Purkinje'schen Zellen intact, die motorischen Lendenmarkzellen am stärksten, die übrigen wenig verändert; Nissl[2]) fand in den Vorderhornzellen alkoholvergifteter Kaninchen Abblassung und Zerfall der peripheren färbbaren Substanz und der Fortsätze, an Cortexzellen Verdickung und Erweiterung des Grundnetzes, eckige Schrumpfung des Kernes, Marinesco und ich selbst fanden periphere Chromatolyse an Vorderhornzellen. Immer also fand sich bei acuter, resp. subacuter Alkoholvergiftung centripetale Chromatolyse, während unsere Fälle centrifugale oder diffuse zeigten; und da die Resultate der Thierexperimente bisher meist mit der menschlichen Pathologie übereinstimmten — z. B. ergab periphere Nervendurchschneidung bei Thier und Mensch identische Degenerationsbilder, Goldscheider und Flatau fanden bei menschlichem Tetanus analoge Veränderungen wie am Kaninchen, von Sabrazès und Cabannes bei Lyssa gefundene entsprachen den von Marinesco beim Thier beschriebenen[3]) u. s. f. — angesichts dieser Ueberstimmung dürfen wir wohl annehmen, dass die acuten Zellveränderungen unsrer Fälle nicht einer Alkoholvergiftung entsprechen, sondern derjenigen Neuintoxication, welche das Delirium tremens hervorbringt; zunächst freilich müssen wir die chronischen (resp. chronisch-alkoholischen) Veränderungen auszuscheiden suchen.

Sicher chronischer Herkunft sind zunächst die beobachteten Gefässerkrankungen; ebenso sind Wucherungen des gliösen Gewebes, welche hier theilweise regressive Veränderungen zeigten, bisher nur bei

---

1) Jakimow, Ueber Trunksucht und Veränd. des Nervensystems durch Alkohol. Ref. Neurol. Centralbl. 1890. S. 374.

2) Vergl. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. S. 57 und 80.

3) S. Goldscheider und Flatau, Anatomie der Nervenzelle. S. 104 und 131.

chronischen Hirnprocessen (Paralyse, senile Demenz und chronischer Alkoholismus) gesehen worden; ähnlich der Markscheidenzerfall; indess deuten Bonhöffer's Marchi-Befunde (l. c.) darauf hin, dass wenigstens ein Theil der auch hier beobachteten Defecte recenter Natur ist. Vermehrung freier Kerne kann auch nicht als Index acuter Processe gelten, da z. B. Nissl gerade bei chronischen Processen Karyokinesen fand. Aus ähnlichem Grunde scheint Cytophagie — wie sich der in Figur 17 und 20 verbildlichte Vorgang taufen liesse — eher chronischen, als acuten zuzukommen.

Was nun die Veränderungen des Zellleibes angeht, so wissen wir durch Friedmann[1]), Nissl u. A., dass bei acuter Zellschädigung Schwellung, feinkörniger Zerfall des Zellchromatins (oft central), Mitfärbung der achromatischen Substanz, Wandstellung des Kernes, Mitfärbung, Auflösung seiner Membran und ähnliches eintritt; bei chronischen Processen hingegen überwiegen Schrumpfungsvorgänge, im Kern, im Grundnetz und in den Dendriten. Sonach dürfen wir vermuthen, dass jene Degenerationen, an welchen die motorischen Lendenmarkzellen, diejenigen Rindenzellen, welche ohne zu schrumpfen oder wesentliche Störungen ihres Grundnetzes zu erleiden, diffuse Chromatolyse bis in die Fortsätze zeigen, und endlich zumeist die Purkinje'schen Zellen erkrankten, ganz oder zum Theil acuter Natur sind, also pathogenetisch dem Delirium tremens eigentlich angehören. Vielleicht gewinnen gerade die so präcis structurirten und relativ selten erkrankenden letztgenannten Zellen noch einmal besondere Bedeutung für die genannte Frage.

Geringe pathologische Bedeutung scheint das Pigment zu haben.

Ich konnte nicht nur keine Vermehrung, sondern sogar ein Wiederverschwinden desselben auf späteren Degenerationsstufen beobachten (vergl. S. 714).

Einige Sonderbefunde sind ihrer Natur nach noch aufzuklären; das sind die stark lichtbrechenden scholligen gelblichen Massen, die hie und da Kern oder Leib kleiner Pyramiden erfüllten (vgl. S. 68) und jene, meist in den Kernen von Spinalganglienzellen und motorischen Zellen, doch auch einigemale im Zellleibe beobachteten schwarzen Crystalloide.

Ich will nicht schliessen ohne einige Folgerungen für die normale Anatomie der Ganglienzelle, welche ich aus meinen Beobachtungen glaube ableiten zu dürfen.

---

1) Friedmann, Deg. Veränder. der Ganglienzellen bei acuter Myelitis. Neurol. Centralbl. 1891. S. 1.

Die erste betrifft das Grundnetz der Nervenzellen. Ich habe dasselbe unabhängig im Innern aller Arten von Nervenzellen, pathologischen wie normalen, mit vollkommener Deutlichkeit, allerdings unter 1000facher Zeiss'scher Apochromatimmersion und unter besonderer Beleuchtung, wahrnehmen können, und zwar lediglich in Präparaten nach Nissl's Methode. Ich sah es in den Spinalganglien, den Purkinje'schen und in allen motorischen Zellen als zart gestricktes Netz mit ziemlich gleich grossen 3—5eckigen Maschen, sich an die Kernmembran anheftend und sich sowohl in den Anfangstheil des Axencylinders, als auch in alle sichtbaren Dendriten hinein erstreckend. In dieses Grundnetz ist das Zellchromatin zu grösseren Körpern eingebaut, wie es v. Gehuchten[1]) in Moskau schilderte. Dass dieses Grundnetz mit den energieleitenden Fibrillen in Verbindung steht, glaube ich aus folgenden Gründen nicht:

1. Sind die Nissl'schen Körper in den motorischen Zellen in der Richtung ganz bestimmter, in Bögen oder Windungen verlaufender Verbindungsstrassen von Fortsatz zu Fortsatz orientirt; also muss irgend etwas da sein, was diese Richtung vorschreibt; da nun das Grundnetz durchaus gleichmässig das Zellinnere erfüllt, wie an chromatinentblössten Stellen mit untrüglicher Deutlichkeit zu sehen ist, so muss etwas anderes richtungsbestimmend sein, nämlich die leitenden, später die Nervenfasern zusammensetzenden Fibrillen; 2. lehrt der Vergleich mit den Becker'schen in Nissl's oft citirter Arbeit (Zeitschr. für Psychiatrie Bd. 54) abgebildeten Zellen, dass beide Structuren völlig verschieden sind; während das Grundnetz zu etwa gleich grossen Maschen geknüpft ist, laufen hier zarte Linien in gebogenen, aber im Allgemeinen kurzen Wegen von Fortsatz zu Fortsatz, Fibrillen, welche die Zelle glatt passiren, und welche sich im Laufe der Entwickelung ebenso vom Mutterplasma differenzirt haben wie die Bindegewebsfibrillen oder nach Weigert's Anschauung die Gliafasern. Aus diesen Gründen halte ich einen Zusammenhang dieses Grundnetzes mit den Fibrillen, wie ihn Marinesco[2]) u. A. annehmen, für unwahrscheinlich. Vielmehr halte ich das Grundnetz nur für die Stützsubstanz, für das Skelett, das Gerüst der Nervenzelle, welches beide functionstragende Bestandtheile, Fibrillen und Zellchromatin mechanisch vereinigt; wenigstens wüsste ich nicht, was sonst den genannten, incohärenten Elementen Zusammenhalt ver-

1) Vergl. Centralbl. für Nervenheilk. Oct. 1897. S. 9.

2) Marinesco, Recherches sur l'histol. de la cell. nerv. Comptes rendues. April 1897.

leihen sollte. Durch dieses Skelett aber ziehen die Fibrillen hindurch, wie Blutgefässe durch das Bindegewebe eines parenchymatösen Organs, oder wie sich lebende Pseudopodien durch das Gerüst eines Schwammes erstrecken.

Die zweite Frage, zu deren Beantwortung meine Befunde beitragen können, ist die nach der Präexistenz der Nissl'schen Körper oder Körner. Ich meine nämlich, dass es unmöglich wäre Bestandtheile des Zellchromatins weit ausserhalb der Zelle, sogar in den Lymphscheiden der Gefässe aufzufinden, wenn, wie Held meint, das Zellchromatin nur in gelöstem und nicht in irgend wie geformtem Zustande schon in der lebenden Zelle vorhanden wäre.

Eine 3. Bemerkung will ich über das braune Pigment der Spinalganglien anfügen. Ich fand dasselbe nämlich einige Male nicht nur in Körnchen, sondern auch in zusammenhängenden Ringen vor, entsprechend einigen Maschen des Grundnetzes.

Unter Umständen scheint sich also das Pigment ähnlich wie das Zellchromatin auf seinen Maschen niederzuschlagen.

Ich bin mir wohl bewusst, im Vorhergehenden Untersuchungen im wesentlichen von zeitlich begrenztem Werthe geliefert zu haben und nicht von endgültigem; dazu sind unsere Kenntnisse der feineren Structur der nervösen Centralorgane in normalen und krankhaften Zuständen noch viel zu sehr im Fluss und Wachsen begriffen, bald sich complicirend, bald sich vereinfachend; immerhin aber glaube ich als sichere Ergebnisse folgende Punkte hinstellen zu dürfen:

1. Auch uncomplicirte Fälle von Delirium tremens bieten eine Reihe mannigfacher pathologisch-anatomischer Veränderungen dar;
2. Diese Veränderungen betreffen alle Bestandtheile des Centralnervensystems, Bindegewebe, Glia, Markfasern und Zellen;
3. Diese Verschiedenheit ist nicht nur eine quantitative, indem z. B. Purkinje'sche Zellen selten, Rindenzellen immer erkrankt waren, sondern auch qualitative, sofern dieselbe Zellart in verschiedenen Richtungen degeneriren kann;
4. Oertlich waren die vorderen Hirntheile incl. der Inselgegend immer stärker afficirt als die hinteren, am wenigstens stets die Calcarina;
5. Die Zelldegenerationen entsprechen den bei der experimentellen Alkoholvergiftung am Thier gefundenen nicht;
6. Pathogenetisch ist die Gesammtheit der Befunde als ein Ge-

misch von grösseren Theils chronischen, kleineren Theils acuten Veränderungen aufzufassen, jene dem chronischeu Alkoholismus, diese dem das Delirium tremens erzeugenden Processe zugehörig;

7. Pathologische Beobachtungen bestimmter Art trugen zur Verdeutlichung des Grundnetzes und zur Entscheidung der Frage nach der Präformation des Zellchromatins bei.

Für die Ueberlassung des Materials bin ich Herrn Hofrath Dr. Ganser zu besonderem Danke verpflichtet.

XXVII.

Beiträge zur Lehre von den Höhlenbildungen im menschlichen Rückenmarke.

Von

Prof. A. Pick
in Prag.

(Hierzu Tafel XII—XVI.)

Wenn ich jetzt neuerlich mit einer Arbeit über das in der Ueberschrift genannte Thema hervortrete, so geschieht es nicht, um etwa polemisch in die seither übergewaltig angewachsene Literatur einzutreten, sondern um auf Grund einer Zahl neuer Beobachtungen pathologisch-anatomischer Art zur Beantwortung der unerledigten Fragen beizutragen; denn, um sofort meiner Ansicht Worte zu leihen, im Gegensatze zu dem seither zu so grosser Klarheit erwachsenen klinischen Bilde der Affection, ist gerade auf pathologisch-anatomischem Gebiete, wie das so deutlich die grosse Monographie Schlesinger's ebenso wie die Verhandlungen des Moskauer Congresses wiederspiegeln, kaum eine der dabei in Betracht kommenden Fragen auch nur halbwegs bestimmt beantwortet; es spricht sich dies auch darin aus, dass jeder der früher so schroff für alle Fälle behaupteten genetischen Standpunkte zu Concessionen an die Gegner gezwungen war.

Als wir, Kahler und ich, vor bald zwanzig Jahren eine Arbeit über Syringomyelie, die die Grundlage für Kahler's später publicirte, so erfolgreiche diagnostische Studien bildete, abschlossen, präcisirten wir vorsichtig unseren Standpunkt dahin, dass wir ausser dem für unsere Beobachtungen nachgewiesenen Entwicklungsmodus die Möglichkeit anderer Entstehungsweisen durchaus nicht leugnen wollten; man hat diesen unseren vermittelnden Standpunkt in verschiedenen geschichtlichen Zusammenfassungen nicht genügend beachtet und doch hat sich die seitherige Entwicklung der Lehre von der Entstehung der Höhlen-

bildungen durchaus in der Richtung der von uns seiner Zeit ausgesprochenen Anschauungen bewegt.

Der Ausgangspunkt und Zweck der nachstehend mitgetheilten Untersuchungen war nun wiederum, einer vermittelnden Auffassung zwischen den divergirenden Ansichten neuerlich Raum zu geben, aber je weiter dieselben gediehen, um so mehr wurde ich, fast wider Willen, durch immer neu zuwachsendes Material auf den alten, die Entwicklungsanomalien trotz Allem in den Vordergrund stellenden Standpunkt gedrängt; doch bringen die nachstehenden Mittheilungen auch Thatsachen, die von anderen Gesichtspunkten aus zu betrachten sind. Bei der Beurtheilung des Materiales war mir namentlich das Moment maassgebend, dass, während man in den letzten Jahren vorwiegend Fälle mit klinischen Erscheinungen der pathologisch-anatomischen Forschung zu Grunde legte, es mir gerade nöthig erschien, solche Fälle zu untersuchen, die oft als ganz zufälliger Befund sich einstellten, insoferne es sich dabei um Frühstadien des Processes handelt, die aber deshalb (vielleicht?) nicht diagnosticirt werden konnten, dafür aber pathogenetisch mehr Einblick gestatten müssen als die älteren Fälle, wo die grossen Höhlungen und sonstigen, weit vorgeschrittenen Veränderungen die Pathogenese vielfach verwischt haben[1]).

Daraus ergab sich fast von selbst, dass ein grosser Theil der nachfolgenden Untersuchungen sich mit Entwicklungsanomalien des Centralcanales, und zwar vorwiegend mit der Hydromyelie befasst.

Man hat nun vielfach die geringeren Grade der Hydromyelie an und für sich als ganz belanglos und erst dann als bedeutsam ansehen wollen, wenn sich das, was man als Syringomyelie bezeichnet, anschloss; ich glaube ganz mit Unrecht; es kann doch keineswegs für die Function des davon betroffenen Rückenmarkes gleichgültig sein, wenn z. B. durch die am häufigsten vorkommende, als Rautenform des Centralcanals sich manifestirende Anomalie seines Verschlusses die in der hinteren Commissur normaler Weise sich kreuzenden, doch recht zahlreichen Fasern an dieser Kreuzung behindert sind und, was in Anlehnung an neuere Beobachtungen v. Monakow's sehr wohl denk-

1) Als zu diesem Kapitel gehörig wäre auch die auf S. 275 meiner „Beiträge etc.“ 1898 gegebene Beschreibung der Erweiterung des Centralcanals bei dem Acranius zu erwähnen; wie ich in einem Sitz.-Ber. (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurol. 1898, III. S. 446) lese, hat Brasch, offenbar von dem im Texte vertretenen Gesichtspunkte ausgehend, einen Fall von initialer Syringomyelie untersucht und da ist es bemerkenswerth, dass der Befund anscheinend genau mit dem mehrerer der hier mitgetheilten Fälle übereinstimmt.

bar erscheint, vielleicht in anderer Richtung hineinwachsen; die Wirkung solcher secundärer Bildungsanomalien wird sich ja natürlich vorläufig klinisch nicht feststellen lassen, aber die eben erwähnten Thatsachen beweisen jedenfalls, dass auch die Hydromyelien, selbst in ihren leichteren Graden, ähnlich wie die Syringomyelie, früher oder später aus dem Rahmen der Curiosa heraustreten dürften, namentlich wenn man in Betracht zieht, dass auch der Beginn der aus Hydromyelie sich entwickelnden Syringomelie sehr schleichend und ohne auffällige klinische Erscheinungen sich vollzieht und es gar nicht ausgeschlossen erscheint, dass ein Theil der später hervortretenden Störungen vielleicht in seiner Entstehung viel weiter zurückreicht als dies durch die übrigen Erscheinungen wahrscheinlich gemacht erscheint.

I. Einen wichtigen Einwand gegen die von uns (Kahler und Pick, Beiträge S. 120) versuchte Deutung der Höhlenbildungen in den Hinterhörnern hat bekanntlich zuerst Schultze (Virch. Arch. 87, S. 532) dahin formulirt: „Wenn aber die Spalten in den Hinterhörnern oder gar in den Seitensträngen .... liegen, so ist es, falls sonstige Deformitäten besonders der grauen Substanz fehlen, nicht denkbar, dass der Centralcanal, an dessen Aussenseite sich die graue Substanz der Hinterhörner doch regulärer Weise bildet z. B. nach aussen von den Hinterhörnern oder einem Theile derselben zu liegen kommt."

Auf eine Kritik Kahler's (Prager med Wochenschr. 1882, No. 45), die hinsichtlich dieses Punktes in dem Hinweise auf den von uns gemachten Befund von Epithelien in einer im Hinterhorn gelegenen Höhlung gipfelt, replicirte Schultze (Virch. Arch. 102, S. 440), dass er niemals geleugnet, dass Entwicklungsanomalien zu centraler Gliose führen können, dass er aber doch den von uns geschilderten Befund nur als einen Ausnahmsbefund ansehen könne.

Noch schroffer schliesst sich dem neuestens Hoffmann an (Dtsch. Ztschr. f. Nervenh. III. S. 124) mit dem Satze, „dass die Höhlen in den HH, in der Med. obl. u. s. w. nicht abgeschnürte Divertikel eines Centralcanales sind, wie Kahler und Pick aus ihren Untersuchungen schlossen", den er im Folgenden noch weiter ausführt: „Die Höhlen, welche man in den Hinterhörnern ..... antrifft, sind nicht durch erhöhten, in dem Centralcanale herrschenden Druck dahin ausgetriebene, von Beginn ab hohle Ausstülpungen des Centralcanals, sie sind vielmehr secundär entstanden durch Erweichung solider Zapfen ...."

Diese und ähnliche Einwände hatten ihre Berechtigung vor Allem in dem fehlenden Nachweise solcher, weit in die Hinterhörner hineinragender und deutlich mit Epithel ausgekleideter aber nicht erwei-

terter Divertikel des Centralcanals, wie sie der nachfolgende höchst bedeutsame Fall darbietet.

An dem Rückenmarke eines Paralytikers (Fröhlich) fand sich eine abnorme Bildung des Centralcanals, die im Nachstehenden beschrieben und bildlich dargestellt werden soll; vorher sei noch bemerkt, dass sich ausser dieser eine mässige Seitenstrangaffection vom typischen Charakter der Körnchenzellenmyelitis vorfand; das Lendenmark, zunächst gesondert aufbewahrt, war zum grössten Theil für die Untersuchung verloren gegangen; es wird dies speciell hervorgehoben, weil der betreffende Kranke Träger eines in der Kindheit operirten Klumpfusses gewesen war, eine Thatsache, die im Hinblicke auf den abnormen Befund am Centralcanal als erwähnenswerth erscheint und zu weiteren Untersuchungen auffordert.

An den zuerst angefertigten Schnitten aus der unteren Hälfte des Dorsaltheiles fand sich die in Fig. 1 dargestellte abnorme Configuration des Centralcanals; derselbe stellte zunächst an der der Norm entsprechenden Stelle einen quergestellten, von schönem Cylinderepithel ausgekleideten Spalt dar, dessen Wände knapp aneinander liegen, der aber an den Seiten nicht abgeschlossen ist, vielmehr die ganze Commissur durchsetzt und dann, beiderseits dorsalwärts umbiegend, an der inneren Fläche der Hinterhörner liegend beiderseits bis nahe an das dorsale Ende der Clarke'schen Säulen reicht, wo die beiden Wandungen, sich verbindend, den durch Cylinderepithel ausgekleideten Verschluss bilden; die Form dieses Centralcanales lässt sich am besten mit der basalen Partie eines H vergleichen; um den so configurirten Centralcanal liegt eine dichte, dunkelroth (an Carminpräparaten) gefärbte Schichte offenbar gewucherter Glia von wechselnder, aber im Allgemeinen mässiger Breite.

Dieser zunächst zufällige Befund war Veranlassung zur genaueren Untersuchung des Rückenmarkes, die nun folgendes ergab: Im Halstheile zeigt dasselbe keine Abnormität des Centralcanals; dieselbe beginnt vielmehr erst im Brusttheile und zeigt in den verschiedenen Höhen eine sehr rasch (rücksichtlich der Höhlendifferenz) wechselnde und deshalb nur durch Serienschnitte[1]) genauer zu verfolgende Anordnung. Die Anomalie stellt sich

1) Ich will bei dieser Gelegenheit nicht unterlassen zu betonen, dass es für eine genaue Untersuchung nicht genügt, wie das noch bis in die letzte Zeit geschieht, Fragmente aus verschiedenen Höhen zu entnehmen und die so gewonnenen Schnitte zu untersuchen; erst durch eigene Erfahrungen gewitzigt, muss ich besonders hervorheben, dass oft schon wenige Millimeter Höhenunterschied genügen, ein durchaus differentes Bild zu Tage zu fördern, und dass deshalb das ganze Rückenmark in dünne Scheiben zerlegt werden muss und überall dort, wo der Augenschein nicht mit Sicherheit für die gleiche Beschaffenheit wie an den schon mikroskopisch untersuchten Stücken spricht, direct Serien geschnitten werden müssen; es empfiehlt sich daher solche Rückenmarke in toto in Celloidin einzulegen, und sie ganz systematisch von oben nach unten durchzuuntersuchen; will man sichere Resultate, dann darf man sich die

als eine Hydromyelie dar, insofern die Höhle überall fast durchaus mit schönem Cylinderepithel ausgekleidet erscheint; über die Conformation derselben werden die beigegebenen Abbildungen, welche die wesentlichsten sich in verschiedenen Höhen des Dorsaltheiles wiederholenden Typen derselben darstellen, besser als doch immer unvollkommene Beschreibungen Aufschluss geben. (S. Fig. 2—16.)

Dass es sich in dem vorliegenden Falle um congenitale Missbildung des Centralcanals handelt, bedarf wohl keines eingehenderen Beweises, denn dass speciell die beiden, in weiter Ausdehnung (hinsichtlich der Länge) vorhandenen, nicht dilatirten Divertikel des Centralcanals in den Hinterhörnern spätere Bildungen sind, dürfte selbst unter denjenigen, die ein Wuchern der Epithelien am entwickelten Marke für möglich erklären, kaum Vertreter finden.

Auf zwei Umstände sei jedoch etwas näher eingegangen; zunächst auf den eigenthümlichen Befund, dass ganz regelmässig überall, wo das Lumen des Canals sich ausweitet, entweder nur an umschriebenen Stellen oder in toto, die in die Hinterhörner ragenden Divertikel abnehmen und umgekehrt, dort wo diese am weitesten in die Hinterhörner hineinreichen, das Lumen ganz aufgehoben erscheint; es ist das wohl am ehesten so zu erklären, dass der Umfang des Canals überall der gleiche ist und wenn derselbe da oder dort mehr oder weniger weit ausgestülpt wird, er an den anderen Partien natürlich entsprechend kleiner werden muss; aus dieser Deutung folgt der weitere Schluss, dass die abnorme Anlage des Canals jedenfalls in ein sehr frühes Stadium der Rückenmarksentwickelung fallen muss; dafür spricht auch eine weitere Erwägung; es ist gewiss auffällig, dass an vielen Stellen die Divertikel in den Hinterhörnern entweder dorsal oder ventral von den Clarke'schen Säulen liegen, stellenweise auch das Divertikel kappenförmig diesen aufsitzt; das lässt zwei Deutungen zu, entweder haben sich die Divertikel in der Richtung des geringsten Widerstandes ausgedehnt oder die Clarke'schen Säulen haben durch ihre Entwickelung jene Configura-

---

Mühe nicht verdriessen lassen, event. von einem Rückenmark tausend und mehr Schnitte anzufertigen und zu untersuchen. In ganz ähnlichem Sinne spricht sich neuestens eine Stimme aus v. Monakow's Laboratorium (Naegeli, Ueber eine neue mit Cyclopie verknüpfte Missbildung des Centralnervensystems. Diss. Zürich, 1897, S. 19, Anmerk.) über die entscheidende Bedeutung von Schnittserien speciell für die Deutung von Befunden am Centralcanal aus, was an einer Stelle in interessanter Weise dadurch exemplificirt wird, dass das Ausfallen eines einzigen bestimmten Schnittes die präcise Deutung des Befundes unmöglich gemacht hätte.

tion herbeigeführt[1]); wie dem auch sei, jedenfalls spricht auch dieser Befund für eine sehr frühzeitige Entwickelung der Anomalie.

Der vorliegende Befund hat manche Beziehungen zu schon vorliegenden Fällen von Syringomyelie, auf deren Pathogenese durch ihn erst helles Licht geworfen wird; es erscheint überflüssig das hier des Breiteren auszuführen; aber an einem einzelnen Falle sei doch der Nachweis dafür erbracht; es ist das der kürzlich aus v. Strümpell's Klinik veröffentlichte Fall Korb's (Zeitschr. für Nervenh. VIII. S. 359); dieser zeigt zuweilen in Verbindung mit dem Centralcanal, oft aber auch ganz selbstständig, centrale Gliose, vorwiegend in einem oder beiden Hinterhörnern; Korb sagt nun bei der Discussion dieses Befundes „Aller Wahrscheinlichkeit nach ist es aber auch hier die abnorme congenitale Veranlagung, ohne welche es nicht zur Gliose kommen würde . . . . . Auch im gliösen Gewebe fanden wir an vielen Stellen auch einzelne Ependymzellen. Halten wir uns an die neueren Anschauungen von der Entstehung der normalen Glia aus den epithelialen Zellen um den Centralcanal herum, so wäre auch die abnorme Gliose bei der Syringomyelie am wahrscheinlichsten auf die Wucherung und spätere Umwandlung der Ependymzellen in ein sklerotisches Gewebe zu beziehen".

Es bedarf wohl nicht erst vieler Worte zum Erweise, dass der vorliegende Befund sozusagen das teratologische Paradigma zu dieser Hypothese bildet; dass dies auch für die weiteren Ausführungen Korb's bezüglich der Anordnung der Gliose gilt, sei nur erwähnt, hervorgehoben dagegen, dass unser Befund gegen die Deutung Korb's spricht, dass der Befund gelegentlicher Epithelauskleidung an den anscheinend nicht direct mit dem Centralcanale zusammenhängenden Hohlräumen den Anschein habe, „als ob hier eine Neubildung bezw. ein Erhaltenbleiben der neugebildeten epithelialen Zellen stattfindet".

Sehr ähnlich hinsichtlich des Baues namentlich verhält sich der vorliegende Fall auch dem von Straub (Deutsches Archiv für klin. Med. 54. Bd. S. 113), indem auch dieser vielfach divergirende, mit Epithel ausgekleidete Divertikel des Centralcanals zeigt, die wie hier, häufig kein Lumen aufweisen; einmal heisst es (l. c. p. 120), dass eine solche Epithelausstülpung das Gebiet der Clarke'schen Säulen von der weissen Substanz der Hinterstränge trennt.

Straub (l. c. S. 138) schliesst aus verschiedenen Momenten, dass die Vergrösserung der epithelialen Oberfläche nicht allein als Folge der

---

1) Nur nebenbei, weil keiner besonderen Ausführung bedürftig, sei hier bemerkt, dass das Gleiche auch bezüglich der Beziehung anderer Theile der grauen Substanz zu dem erweiterten Centralcanal angenommen werden kann.

passiven Dilatation des Centralcanals aufgefasst werden könne, sondern zum Theile eine Wucherung von Epithelzellen auch aus anderen Ursachen anzunehmen sei; er verlegt diese anscheinend in die postfötale Periode und diese Auffassung zwingt zu einer Auseinandersetzung mit dem hier vertretenen, diesem gegensätzlichen Standpunkte.

Straub's Gedankengang ist folgender: Der Befund eines auf embryonaler Entwickelungsstufe stehen gebliebenen Centralcanals lässt bei der Annahme der Secernirungsfähigkeit des Epithels in dieser Periode die Möglichkeit zu, dass diese Fähigkeit auch in die postfötale Periode herübergenommen werde; „ist diese Vermuthung richtig, dann erklärt sich daraus auch, wenigstens zum Theil, die starke Flächenausdehnung des Centralcanalepithels, die ja der Dilatation des Lumens an vielen Stellen vorausgeht, ferner die an manchen Stellen unbestreitbar vorhandene Wucherung der Epithelzellen und die an anderen Orten, wo das Epithel noch lumenlose Stränge bildet und in seiner Continuität nicht mehr vollständig erhalten ist, nachweisbare regenerative Tendenz desselben, die sich offenbart in der Bildung kleiner Zellhäufchen und mehrkerniger epithelialer Riesenzellen“.

Ich kann diesen Gedankengang nicht für genügend begründet erachten; der Hauptgrund scheint für denselben nur darin zu liegen, dass Str., der den hinteren, im Septum post. liegenden, lumenlosen Epithelstrang als häufigen Befund bei der congenitalen Hydromyelie betont, die gleiche nach anderen Richtungen sich erstreckende Bildung dagegen nicht als etwas congenitales ansieht; ich hinwiederum bin der im Vorangehenden namentlich bei der Frage des Verhaltens der Clarke'schen Säulen betonten Ansicht, dass sehr wohl auch eine solche abweichende Lagerung der Epithelzapfen eine congenitale sein kann, und dass alle die Vorgänge, welche Straub in dem oben citirten Schlusspassus in die postfötale Periode verlegt, sehr wohl auch schon in der fötalen Periode abgelaufen sein konnten; denn für diese Unterscheidung halte ich die histologischen Befunde nicht für ausreichend; die auch auf seinen Fall anwendbare Deutung des vorliegenden Falles darf demnach so formulirt werden: Starke Flächenausbreitung des Centralcanalepithels in der fötalen Periode, Dilatation der Epithelstränge in einem späteren Stadium als Ausdruck späterer Erkrankung; es accommodirt sich diese Deutung durchaus der für seinen Fall gemachten Annahme, dass die Dilatation durch Blutstauung aus früh sich entwickelnder Skoliose bedingt sei, auf welche kritisch hier einzugehen, keine Veranlassung vorliegt.

Joffroy und Achard beschreiben (Arch. de med. exp. et d'anat. path. 1895, p. 48) einen dem vorliegenden Befunde sehr ähnlichen, der

jedoch an Ausdehnung des Centralcanals in die Hinterhörner hinein weit zurücksteht; sie sprechen sich gegen die Deutung des Befundes als eines congenital angelegten aus, die sie nur für einzelne Fälle zulassen; ich kann nicht finden, dass die von ihnen dafür angeführten Gründe irgendwie beweisend wären[1]) (l. c. p. 54) und nicht auch von der gegentheiligen Annahme aus sich erklären liessen.

II. In dem Rückenmarke einer an Polyneuritis verstorbenen Frau fand sich im Halstheile die nachstehend zu beschreibende Anomalie (s. Fig. 17): Im unteren Abschnitt desselben liegt im ventralen Abschnitte der HSt. eine mittelgrosse vierzipfelige Höhle, und zwar in der Weise, dass die eine ventrale, wenig gewellte Wandung ziemlich quer in der centralen grauen Substanz liegt und der eine Zipfel an der für den Centralcanal normalen Stelle liegt; das letztere wird dadurch markirt, dass ventral vor demselben in verschiedenen Schnitten Epithelgranulationen liegen; ein Zipfel der Höhlung liegt entsprechend dem Septum post., zwei laufen seitlich in die Hinterstränge aus; die Wand der Höhle wird von einer schmalen Schichte von Gliagewebe gebildet, das dort, wo sich die Zipfel der Höhlung verkleinern, in Form fester Zapfen verschieden weit in die weisse Substanz hineinragt; in diesen Zapfen liegen, da und dort auch in dem in das Sept. post. hineinragenden Zapfen, strangförmig angeordnet Epithelgranulationen; die Wandung der Höhle trägt an wechselnden Stellen schönes Cylinderepithel.

Die Verkleinerung der Höhle, die im Uebrigen den früher beschriebenen Charakter beibehält, erfolgt allmälig, ebenso die der Zapfen, wobei jedoch die Dicke der die Höhle umgebenden Gliaschicht insofern nicht völlig gleichen Schritt damit hält, als dieselbe in einer Höhe, wo die Höhle beträchtlich kleiner, entschieden dicker ist, als in den früher beschriebenen. Dann (s. Fig. 18) legen sich etwa in der Mitte des sagittalen Durchmessers der Höhle, deren seitliche Wandungen an einander und verwachsen später, wodurch die bisherige Höhle in zwei kleinere getheilt erscheint (s. Fig. 19); die dorsal gelegene verschwindet rasch und es bleibt an der Stelle derselben die unregelmässige Gliawucherung, die dann allmälig verschwindet, wobei jedoch noch durch einige Serien eine leichte interstitielle Gewebswucherung die Stelle markirt.

Im untersten Halstheil hat der Centralcanal wieder seine normale Form erreicht.

Im oberen Brusttheil bildet der etwas erweiterte, mit schönem Epithel

1) „En effet si l'on excepte quelques cas dans lesquels la multiplicité du canal central doit être attribuée à une disposition congénitale il en est d'autres où l'irrégularité des canaux multiples, la symmétrie des prolongements diverticulaires qu'ils emettent, la coexistence de lésions plus on moins profondes de la moelle, le rapport constaté entre le siège des modifications épendymaires et celui des autres lésions de la moelle permettent de tenir pour vraisemblable l'origine pathologique de ces anomalies du canal central".

ausgekleidete Centralcanal meist ein Dreieck, dessen Seitenlänge wechselt und dessen hinterer Winkel von einer schmalen Schichte gliösen Gewebes umgeben in das Septum post. hineinreicht; die beiden seitlichen Winkel erstrecken sich in wechselnder Weise tief in die Breite der hinteren Commissur.

In anderen Abschnitten des Brusttheiles findet sich nichts Abnormes, der Centralcanal ist durch Epithelgranulationen ersetzt; in einer Höhe jedoch breiten sich dieselben der ganzen Quere nach aus, bilden dann an zwei Stellen Canaliculi und ausserdem schickt die centrale graue Substanz einen breiten Zapfen dorsalwärts in das Sept. post. (s. Fig. 20).

Für die Beurtheilung des vorliegenden Befundes sind zweierlei Fragen zur Beantwortung gestellt, zuerst die der Genese der Höhle, dann die des Zeitpunktes der Gliawucherung, die insofern einer gesonderten Besprechung bedürfen, als nicht ohne weiteres die Beantwortung der einen auch die der andern involvirt.

Was nun die erste betrifft, so dürfte die Deutung, dass es sich um eine congenital angelegte Hydromyelie handelt, im Hinblick auf die der Entwicklung des normalen Centralcanals entsprechende Lagerung der Hölung und ihre Epithelauskleidung wohl ohne Widerspruch bleiben.

Eine Beantwortung der zweiten Frage gestaltet sich wesentlich schwieriger, da wir einer bestimmten Handhabe für die Fixirung des gesuchten Zeitpunktes entbehren; es wäre im Sinne einer vielfach geübten Schlussfolgerung durchaus möglich, dass die Gliawucherung eine Spätfolge der congenitalen Anomalie wäre; ich bin aber der Ansicht, dass auch der anderen Deutung, dass auch die Gliawucherung in die fötale Periode zu verlegen ist, etwas Entscheidendes nicht entgegenzustellen ist, und ohne selbst etwas Bestimmteres für dieselbe anführen zu können, möchte ich auf einen bisher zu wenig beachteten Gesichtspunkt aufmerksam machen; während man es als leicht verständlich hingestellt, dass eine congenitale Anomalie unter dem Einflusse eines uns im Uebrigen ganz unbekannten Momentes irgendeinmal in der postfötalen Periode zu weitgehender Gliawucherung mit all' ihren Folgezuständen führt, hat man die Bedeutung eines die ganze Entwicklung so intensiv störenden Processes wie die einer in multipler Divertikelbildung sich ausdrückenden Hydromyelie m. E. nicht genügend gewürdigt; man wird sich dabei vor Allem vor Augen zu halten haben, dass wenn man die Gliawucherung als einen Vorgang der Reaction, als eine Art Wundheilung von Seite des umgebenden, in voller Entwicklung begriffenen und daher um so reactionsfähigeren Nervengewebes ansieht, darin schon ein durchaus zureichendes Moment für die Gliawucherung gegeben erscheint, das bei der anderen Deutung erst gesucht werden, häufig aber, weil nicht nachweisbar, einfach angenommen werden muss.

Auf Grund dieser Erwägung und im Anschluss an die sicher congenitale Natur der Hydromyelie scheint es mir wahrscheinlich, dass auch die Gliawucherung zeitlich mit der Entwicklung jener zusammenfällt.

III. Im Halstheile eines, von einem Falle von Paralyse stammenden Rückenmarkes (Fall Padevet) fand sich nach der Härtung eine Höhlenbildung. Der von derselben betroffene Abschnitt wurde in Serien von zusammen mehr als 2000 Schnitten zerlegt, deren Beschreibung vom Dorsaltheile aufwärts erfolgt.

Während eine Zahl von Schnitten aus dieser Höhe nichts Abnormes erkennen lässt, zeigt sich an einigen derselben in dem einen Hinterstrang eine kleine Verdichtung des Gewebes, die sich durch etwas stärkere Kernwucherung auszeichnet und schon in den darauf folgenden Schnitten, namentlich deutlich an Carminpräparaten mit freiem Auge als Sklerose zu sehen ist und sich rasch der Quere nach ausbreitet, wodurch eine bedeutende Verschiebung des Septum post. erfolgt (Fig. 21).

Das Centrum der Wucherung ist sehr kernarm, irgend welche stärkere Betheiligung der Gefässe ist nicht nachweisbar.

Bemerkenswerth ist, dass die Sklerose auf das umgebende Gewebe, auf die umgebenden oder dieselbe, mehr oder weniger horizontal, durchsetzenden Nervenfasern keine Wirkung ausübt; der übrige Querschnitt zeigt nur eine leichte Vermehrung des interstitiellen Gewebes in den PyS. Der Centralcanal ist durch Zellwucherung ersetzt; in den Schnitten der ersten Serie zeigt sich stellenweise ein normaler Canal mit schönem Epithel, in den folgenden Serien zeigt die sklerotische Partie an einer nicht ganz central gelegenen Stelle eine geringe Dichtigkeit des Gewebes und dem entsprechend blassere Färbung; die Ausdehnung dieser rareficirten Stelle nimmt zu und allmälig dehiscirt das Gewebe stellenweise an derselben; weiter zeigt sich in derselben ein sehr erweitertes Gefäss mit stark verdickten, wenig kernhaltigen Wandungen; die Sklerose nimmt noch etwas zu und zeigt eine nach rückwärts offene Krümmung.

Während in den ersten Schnitten der folgenden Serie das Gewebe wieder dicht ist, tritt in den späteren eine sehr rasch zunehmende Oeffnung, ziemlich central gelegen auf, die in den folgenden Serien mit geringem Wechsel ihrer Grösse bestehen bleibt; ihre Auskleidung zeigt nirgends Epithel; allmälig jedoch nimmt die Höhle wieder ab und bald ist sie wieder verschwunden; in dieser Höhe (Fig. 22) fällt nun zuerst deutlich auf, dass die Configuration des Hinterhorns auf der Seite der Sklerose wesentlich verschieden ist von der der anderen, dass namentlich sein mittlerer Antheil kolbig nach innen ausgeweitet erscheint; histologisch erscheint es an Karmin- und Hämatoxylinpräparaten nicht verändert.

An diesem Bilde ändert sich nichts Wesentliches, nur dass ein Centralcanal auftritt, der sich allmälig vergrössert und dass in dieser Höhe auch wieder eine Höhlung in der Sklerose auftritt; diese hört jedoch bald wieder auf, die Sklerose wird schmäler in frontalem Durchmesser, breitet sich aber auch

in den anderen Hinterstrang aus und nähert sich allmälig der hinteren Commissur, mit der sie alsbald zusammenhängt; der Centralcanal ist in dieser Höhe durch reichliche Zellwucherungen ersetzt (Fig. 23). Die sklerotische Partie zeigt in einem Seitenhorne eine schmale Höhlung. In den folgenden Serien rasch wachsender Centralcanal, fast völlig mit Epithel ausgekleidet, sein hinterer Antheil liegt in der Sklerose und zeigt Epithelbekleidung; derselbe wächst noch weiter und reicht auch seitlich in die Sklerose hinein; seine hintere Wand zeigt dann kein Epithel; noch deutlicher als früher tritt die abnorme Bildung des Hinterhornes hervor (Fig. 24); in den folgenden Serien findet sich stellenweise eine Epithelinsel auch an der hinteren Wand des noch immer weiten Centralcanals, dessen Ausdehnung namentlich im queren Durchmesser wechselt, dann aber so zunimmt, dass er die eine Hälfte der Sklerose ganz einnimmt.

Die Grösse des Centralcanals nimmt in den anschliessenden Serien etwas ab und ebenso auch die der Sklerose; vereinzelt findet sich auch an der hinteren Wand der Höhle Epithel. Von hier ab verkleinert sich der Centralcanal namentlich in der Weise, dass er aus der Sklerose nach vorn an seine normale Stelle rückt; das Verhältniss ist dann so, dass von der Mitte der hinteren Commissur etwa ein Zapfen zur Sklerose zieht; der Centralcanal zeigt sich an verschiedenen Präparaten entweder leicht erweitert oder durch Epithelwucherungen ersetzt, in welchen zuweilen 1—3 verschieden weite, von Epithel ausgekleidete Canaliculi sichtbar sind (Fig. 25).

In den nächsten Serien erweitert sich der Centralcanal wieder und schickt ein ziemlich grosses, von Epithel ausgekleidetes Divertikel nach rückwärts in die sklerotische Partie (Fig. 26), was sich in der Weise vollzieht, dass sich, anfänglich ohne jeden Zusammenhang mit dem Centralcanal, in der sklerotischen Partie eine Ependymzellenwucherung entwickelt, die allmälig eine rundliche Anordnung der Zellen zeigt und einen späterhin mit Lumen versehenen Fortsatz gegen den Centralcanal hinschickt; schon nach wenigen Schnitten ist der Centralcanal jedoch in der gleichen Weise abnehmend wieder etwa auf sein früheres Areal reducirt; der Verbindungszapfen zwischen hinterer Commissur und Sklerose besteht fort (Fig. 27).

Doch bald vollzieht sich eine neuerliche Canalisirung in die Sklerose hinein, um ebenso bald wieder zu verschwinden und schon nach wenigen Schnitten wieder aufzutreten; an späteren Schnitten bildet das hintere Divertikel einen selbstständigen Canal.

Eine wesentliche Aenderung vollzieht sich bei wechselndem Verhalten in der Form der Gliose, die später fast nur noch eine Ausbreitung der hinteren Commissur darstellt; dem entsprechend ist auch die abnorme Ausbauchung des Hinterhornes beträchtlich geringer (Fig. 28, 29, 30).

In den folgenden Serien ist der Canal sehr weit, zeigt oft auch Epithel an der dorsalen Wand und nimmt fast die ganze Gliose ein; der in den früheren Serien so charakteristische Zapfen dieser gegen das Hinterhorn zu ist verschwunden, trotzdem ist dieses noch immer etwas kolbiger als das andere: allmälig wird er wieder kleiner und verschwindet ganz; dieses wechselnde

Verhalten besteht nun durch viele Serien fort, ohne dass in der Grösse der Sklerose, selbst bei ganz kleinem Centralcanale, eine wesentliche Aenderung stattfindet, so dass dort, wo er stark erweitert ist, nur ein ganz schmaler Saum der Gliose ihn umgiebt (Fig. 31 und 32).

Der Canal wird wieder weiter und zeigt nun durch viele Serien nichts wesentlich Neues. Allmälig zieht er sich als Querspalt an seine normale Stelle, unter zunehmender Verkleinerung der mit der hinteren Commissur verbundenen Gliose; die Beziehung derselben zum Centralcanal wird aber auch hier noch gelegentlich durch gegen dieselbe ziehende, zuweilen grosse Divertikel des Centralcanals oder Ependymzellenwucherung in ihr erwiesen (Fig. 33—36); dieselbe nimmt aber in nächst höheren Ebenen wieder etwas zu, bei neuerlicher Vergrösserung des Centralcanals, der einmal auch eine Theilung in zwei grosse Canäle zeigt, von denen der eine in der wieder grösseren Sklerose liegt; dann findet sich auch wieder eine Abschnürung eines Divertikels des Centralcanals.

Im oberen Halstheile ist der Centralcanal allmälig ganz verkleinert und zerfällt in mehrfache, verschieden geformte kleinste Canäle (Fig. 37), von denen später einer sich wieder allmälig erweitert und die anderen in sich vereinigt. Hier sowie im ganzen Halstheil ist eine ausgesprochene Verdichtung der Goll-schen und Pyramidenseitenstränge sichtbar.

Nach aufwärts zeigt sich noch ein wechselndes Verhalten, dessen Details sich meist nicht von dem bisher beschriebenen unterscheiden; nur das ist bemerkenswerth, dass Ausläufer der Sklerose mehrfach mit der grauen Substanz in Verbindung treten; im oberen Halstheil ist die Gliose bis auf Spuren verschwunden, der Centralcanal ist noch wiederholt ein mehrfacher; zuweilen fliessen die Canaliculi zusammen.

Zum Schlusse wäre endlich eines Befundes zu gedenken, der verschiedentlich gemacht, in den davon betroffenen, hier reproducirten Schnitten durch die Bezeichnung g markirt ist; es ist der Nachweis von Gebilden, die ihrer ganzen Form und dem Bau nach nur als Ganglienzellen gedeutet werden können; die von denselben angefertigten Abbildungen (Fig. 38—41) lassen auch sehr deutlich die verschiedenartigen pathologischen Veränderungen an diesen Ganglienzellen hervortreten.

Die Gesammtheit der vorstehend beschriebenen Befunde characterisiren die vorliegende Bildung als eine sehr ungewöhnliche, deren Deutung zunächst anscheinend sich als recht schwierige darstellt; trotzdem glaube ich auch bezüglich dieser es als nachweisbar hinstellen zu können, dass es sich um eine solche Bildung handelt, deren Entwicklung in die fötale Periode zu verlegen ist.

Vor Allem, um gleich eines der gewichtigsten Argumente vorwegzunehmen, spricht das Vorkommen von Ganglienzellen an so ungewöhnlicher Stelle, in direct als heterotopisch anzusprechender Lage, dafür, dass die betreffende Bildung in der fötalen Periode erfolgt ist; offenbar ist es direct oder indirect, also durch andere Bildungsanomalien oder

in Begleitung solcher, zu dieser Heterotopie gekommen, eine Annahme, die sich vornehmlich darauf stützen kann, dass Hydromyelie und Heterotopie schon in meinen ersten diesbezüglichen Publicationen und auch später (siehe darüber meine „Beiträge 1898") nebeneinander constatirt worden sind.

Ziehen wir weiter die Sklerose und deren Verhältniss zum Centralcanal in Betracht, so stellt sich, wenn man den Gesammteindruck der Schnittserien, wie er in den wichtigsten Typen derselben hier zu bildlicher Darstellung gebracht ist, auf sich wirken lässt, jenes als ein sehr enges und wohl auch causales dar; so sehr auch bei Betrachtung einzelner Bilder der Anschein erweckt wird, dass die sklerotische Bildung nichts mit dem Centralcanale zu thun hat[1]), so zeigt sich bei jener Betrachtungsweise, dass die sklerotische Bildung eine, allerdings vielfach recht unregelmässige und ausladende Umhüllungsmasse für den, sich bald da bald dorthin ebenso unregelmässig erstreckenden Centralcanal mit seitlichen Ausbuchtungen darstellt; zieht man die Grössenverhältnisse der beiden in Betracht, dann bekommt man ganz ungezwungen den Eindruck, dass dieses ein Verkehrtes ist; je kleiner der Canal, um so ausgedehnter die Sklerose, je grösser der Canal, um so kleiner die ihn umgebende sklerotische Schicht. Das Vorhandensein von Cylinderepithel an der überwiegenden Ausdehnung der Wandungen des Canals spricht zunächst an der Hand der älteren Theorie dafür, dass die Hydromyelie in der fötalen Periode zu Stande gekommen und kann man sich daran anschliessend recht wohl vorstellen, dass die sklerotische Masse eine Art Narbengewebe darstellt, welches eben dort reichlicher sich entwickelt hat, wo das Nervengewebe nicht ausreicht, die von dem in der betreffenden Partie engeren Centralcanal gelassene Lücke auszufüllen; dass zu solcher Bildung die fötale Periode ganz besonders geeignet erscheint, habe ich schon im Vorhergehenden hervorgehoben.

Dagegen will es mir nicht scheinen, dass sich der ganze vorliegende Befund durch Verlegung seiner Bildung in eine spätere Zeit in gleich entsprechender Weise erklären liesse; ohne mich irgendwie dogmatisch gegen die neuerlich aufgestellte Lehre von der Möglichkeit der Neubildung von Centralcanalepithelien verschliessen zu wollen, erscheint es doch durch nichts erweisbar, dass im vorliegenden Falle eine solche in so ausgedehntem Maasse stattgefunden und ebenso wenig

1) Hätte man solche Abschnitte nicht serienweise geschnitten, dann wäre dieser Anschein natürlich als der Ausdruck des wirklichen Verhältnisses fixirt gewesen und damit die richtige Deutung unmöglich gemacht.

lässt sich irgend etwas anführen, was die postfötale Bildung der Sklerose gegenüber der zuvor vertretenen Ansicht wahrscheinlicher machen könnte.

Von ganz besonderer Bedeutung für diese Ansicht erscheint mir endlich der Befund der eigenthümlichen Verbildung an dem einen Hinterhorn; diese kann wohl nicht anders denn als Folge der Schrumpfung des zuvor als Narbengewebe gedeuteten sklerotischen Gewebes aufgefasst werden, wofür namentlich die Richtung der Züge des interstitiellen Gewebes zwischen ihr und dem Hinterhorne spricht; dass es sich nicht um Verdrängungserscheinungen im Sinne der früheren Autoren handelt, liegt auf der Hand.

Zieht man nun weiter in Betracht, dass der trotzdem normale Bau dieses Hinterhornes doch nur so erklärt werden kann, dass jene Verziehung zu einer Zeit erfolgte, wo die Bildung des Hinterhornes erst begann oder im Zuge war, so ist durch diesen Befund der Beweis geliefert, dass das Wesentliche des Befundes, vielleicht der ganze Process in fötaler Periode sich entwickelt, der vorliegende Befund derselben demnach als congenital anzusehen ist.

IV. An dem gehärteten Rückenmarke von einem Falle von Balkentumor (s. den Fall Krempke in „Beiträge 1898") zeigt sich bei Betrachtung mit freiem Auge in der Höhe des oberen Endes des 5. Wurzelpaares auf dem Querschnitt, entsprechend den vorderen zwei Drittheilen des linken[1]) Hinterhornes, ein in der Richtung des letzteren von hinten aussen nach vorn innen gestellter schmaler Spalt, dessen Umgebung namentlich an der Aussenseite von einem lichter gefärbten anscheinend dichteren Gewebe gebildet wird; nach rückwärts von dem Spalte gleichfalls an demselben Hinterhorn gelegen und schon nahe der Eintrittsstelle der hinteren Wurzel liegt eine zweite rundliche etwa stecknadelkopfgrosse Höhlung; cephalad und caudad von der Höhlung findet sich an der entsprechenden Stelle des Hinterhorns und anscheinend auch in den anstossenden Hinterstrang hineinreichend eine vermuthlich gliöse Verdickung des Gewebes.

Die mikroskopische Untersuchung, die an einer die ganze Höhe der Höhlenbildung umfassenden Schnittserie gepflogen wurde, ergab Nachstehendes:

Im obersten Halstheil findet sich eine leichte Degeneration in den Goll-schen und eine etwas geringer gradige in den Burdach'schen Strängen; die der letzteren ist auf der linken Seite stärker: ausserdem zeigt sich beiderseits in den Hinterseitensträngen, zumeist in dem Gebiete der PyS, aber auch nach vorn von denselben, eine ausgesprochene Vermehrung des interstitiellen Gewebes, dessen Vermehrung noch dadurch erhöht erscheint, dass hier fast noch mehr als in

1) In mehreren Abbildungen ist das Verhältniss der Seite verkehrt dargestellt und dem entsprechend zu corrigiren.

den Hintersträngen, wo es auch der Fall ist, die mittelstarken und feineren Gefässe eine sehr bedeutende faserige Verdickung ihrer Wandungen aufweisen, eine Veränderung, die in den vordern Theilen des Querschnittes entschieden viel geringer ist resp. weniger hervortritt, als in den eben erwähnten; der Centralcanal ist durch mässige Zellenwucherung ersetzt; in der weissen Substanz namentlich der HS finden sich überall reichliche Amyloidkörper.

Das gleiche Verhalten zeigen auch etwas tiefer liegende Querschnitte, etwa dem Beginn der Halanschwellung entsprechend. Der weiteren Beschreibung sei vorausgeschickt, dass überall der Centralcanal resp. die ihn ersetzenden Epithelgranulationen normal sind und nirgends mit der zu beschreibenden abnormen Bildung in Zusammenhang stehen.

Der Beginn der schon makroskopisch als oberes Ende der Höhlenbildung beschriebenen gliösen Bildung tritt im linken Burdach'schen Strang etwa in der Mitte desselben (in sagittalem Durchmesser) dem Hinterhorn anliegend und als Fortsetzung der zuvor erwähnten secundären Degeneration in Form einer rundlichen, rasch an Umfang zunehmenden Gewebsverdichtung (Fig. 42) auf; ferner zeigt sich schon in dieser Höhe, dass die gröberen Gefässe des linken Hinterstranges eine wesentlich stärkere streifige Verdichtung ihrer Wandungen zeigen als die des rechten; an Weigert-Präparaten erweist sich der abnorme Gewebskern als völlig leer von markhaltigen Fasern; an Hämatoxylin-Präparaten zeigt sich derselbe mässig reichlich kernhaltig (jedenfalls reichlicher als die weisse Substanz); an Karmin-Präparaten erweist sich der Fleck als aus allerfeinstem dichten Fasergewebe bestehend, in welchem massenhafte mittelgrosse Spinnenzellen verstreut sind; was aber besonders auffällt, das ist das Vorkommen schön entwickelter grosser und kleiner Ganglienzellen, über deren Natur keinerlei Zweifel bestehen können, da nicht wenige derselben einen typischen Kern sammt Kernkörperchen erkennen lassen; dabei finden sich dieselben nicht bloss in dem dem Hinterhorn anliegenden Abschnitte des sklerotischen Fleckes, sondern auch auf der vom Hinterhorn abgekehrten Seite desselben; einmal zeigt sich eine solche frei im Hinterstrange gegen das Septum post. zu (Fig. 43, 44).

Endlich zeigt sich schon in dieser Höhe, dass besonders an der der weissen Substanz zugekehrten Seite der Sklerose reichliche, mit verdickten Wandungen versehene Gefässe, bald im Querschnitte bald in verschieden gewundenem Verlaufe liegen, zwischen welche geschwungene Büschel feinster Fasern, die an dieser Stelle kaum von Spinnenzellen durchsetzt sind und deshalb an Hämatoxylinpräparaten auch keine Kerne zeigen, hineinragen.

Entsprechend diesem Befunde ist das Gewebe an dieser Stelle entschieden weniger dicht und schon nach wenigen Schnitten caudalwärts beginnt dasselbe zu dehisciren und bildet einen allmälig sich vergrössernden, schräg gelegenen, etwa der Längsaxe des Hinterhorns parallelen Spalt, dessen Wandungen nirgends Epithel zeigen; vielmehr wird die Begrenzung von dem feinfaserigen zum Theil frei in die Lücke hineinragenden Fasergewebe gebildet (Fig. 45, 46).

Der Uebergang von dem gliösen Nucleus in das umgebende Gewebe er-

folgt ganz allmälig, hie und da unter Quellungserscheinungen der Nervenfasern, deren Reste als Querschnitte solcher auch noch innerhalb der gliösen Bildung zu treffen sind. Schöne Ganglienzellen mit intactem Kerne und Kernkörperchen sind in jenen Höhen, wo schon der Spalt vorhanden, auch in dem medial von demselben gelegenen sklerotischen Gewebe sichtbar; daneben auch solche, die wegen des Fehlens des Kernes und ihres homogenen, etwas gequollenen Aussehens wegen nicht mit aller Sicherheit als Ganglienzellen anzusprechen sind.

Der Spalt vergrössert sich caudalwärts auch der Breite nach, bei gleichzeitiger Vergrösserung der gliösen Bildung in ihrem Längsdurchmesser und rückt noch etwas medialwärts; in weiteren Schnitten verschmälert er sich wieder in seinen ventralen zwei Dritttheilen (Fig. 47) und in weiteren Schnitten vereinigen sich an einer schmalen Stelle im dorsalen Abschnitte die beiden Seitenwände, wodurch zwei Spalten, ein kleinerer, breiter, dorsaler und ein ventraler, dem früheren gleicher gebildet erscheinen; der erstere verlängert sich darauf in dorsaler Richtung gegen die Spitze des Hinterhorns ohne dieselbe jedoch zu erreichen. In den folgenden Schnitten verkleinert sich der dorsale Spalt, dagegen zeigt sich in dieser Höhe eine ganz auffällige Vermehrung an verschieden starken und zum Theil in ihren Wandungen hochgradig verdickten, mehr oder weniger stark erweiterten Gefässen in dem Antheile des Querschnittes, welcher zwischen dorsalem Spalt und Peripherie des Querschnittes liegt; das ganze Areal bekommt, da schliesslich ausser Gefässen überhaupt anderes Gewebe nicht mehr vorhanden, direct das Gepräge eines Angioms (Fig. 48); die hochgradig verdickten Wandungen der grossen Gefässe zeigen eine feine concentrische Streifung mit spärlichen Kernen, die der kleineren zeigen einen mehr homogenen hyalinen Charakter; das Endothel erscheint normal. In weiteren Schnitten verschwindet allmälig diese angiomatöse Bildung; dagegen tritt, entsprechend dem ventralen medialen Antheil der gliösen Bildung, eine der früher von derselben beschriebenen gleiche Vermehrung von Gefässen auf, mit der zusammen eine fächerförmige langfaserige Wucherung zwischen denselben einhergeht; auch hier, ebenso wie in den vorangehenden Serien, wo dies nicht speciell vermerkt ist, finden sich auch im medialen Abschnitte der gliösen Bildung unzweifelhafte, schöne Ganglienzellen.

Die Gefässwucherung zeigt bezüglich ihrer Ausdehnung in folgenden Serien ein wechselndes Verhalten, der Spalt verschmälert sich und verschwindet allmälig ganz; in den folgenden Schnitten stellt sich das Bild als eine um mässig vermehrte mit verdickten Wandungen versehene Gefässe erfolgte sklerotische Verdichtung des interstitiellen Gewebes dar, die dem Hinterhorne anliegt; allmälig verkleinert sich dieselbe, erscheint von schönen markhaltigen Nervenfasern in verschiedener Richtung durchsetzt und in weiteren Serien unterscheidet sich das Gepräge der Stelle kaum mehr von dem, welches die Goll'schen Stränge mit dem im Sept. post. verlaufenden Gefässe darbieten, was durch einige Serien bestehen bleibt.

Dann aber beginnt neuerlich eine zunehmende Verdichtung, die sich zunächst ganz gleich der zuvor beschriebenen verhält, ebensowohl bezüglich ihrer

Längsrichtung wie hinsichtlich des jetzt neuerlich auftretenden Spalts; auch bezüglich der auch hier nachweisbaren Ganglienzellen gilt das Gleiche; bezüglich einer durch einige Serien gehenden unregelmässig begrenzten Dehiscenz im Gewebe muss es dahin gestellt bleiben, ob dieselbe nicht einem in diese Region gefallenen Schnitte am ungehärteten Präparate ihren Ursprung verdankt.

In den folgenden Serien verkleinert sich die gliöse Bildung, der Spalt verschwindet und jene bildet einen ziemlich runden Nucleus, dessen Ausläufer stalactitenförmig zwischen die umgebenden, reichliche und beträchtlich verdickte Wandungen zeigenden Gefässe hineinwuchern oder dieselben auch umgreifen; auch in dieser Höhe finden sich schöne Ganglienzellen selbst an der mitten im Hinterstrang liegenden medialen Seite des Nucleus.

In den folgenden Serien vergrössert sich derselbe etwas, ist fast kreisrund, die Gefässwucherung ist wesentlich geringer; derselbe zeigt meist sehr dichte Consistenz; in dem aus sehr dichtem Faserfilz bestehenden Grundgewebe liegen sehr reichlich Spinnenzellen und vereinzelt auch grosse schöne Ganglienzellen, die selten multipolar sind, vielmehr den grossen Ganglienzellen, wie sie im Hinterhorn vorkommen, gleichen. Um diesen ziemlich gleichmässigen Nucleus findet sich eine Zone mässiger Wucherung des interstitiellen Gewebes, die allmälig in das Normale übergeht.

In den folgenden Serien verkleinert sich der Nucleus allmälig, dessen Structur sich aber in der Weise ändert, dass er zunehmend von schönen markhaltigen Nervenfasern durchsetzt erscheint, die jedoch nicht, wie das leicht sklerotische oder normale Gewebe in der Umgebung des Nucleus im Querschnitte getroffen sind, sondern mehr oder weniger lang in der Ebene des Schnittes verlaufen; dieses Stadium geht dann wieder in jenes über, wo die Stelle des Nucleus nur noch durch stärkere interstitielle Wucherung der Glia und reichlichere Ansammlung verdickter Gefässe sich bemerkbar macht (Fig. 49). Das bleibt durch eine Reihe von Serien so, dann nehmen auch die Gefässe ab, so dass eine Differenz zwischen den beiden Seiten nur durch stärkere Glia-Wucherung im Burdach'schen Strange der linken Seite markirt ist. Im unteren Halstheil ist auch diese Differenz geschwunden und von da ab sind die Querschnitte nur durch leichte Sklerose im Goll'schen Strang dadurch auffallend, dass die Clarke'schen Säulen in der sagittal verbreiterten hinteren Commissur dicht neben einander liegen; dieses letztere Verhältniss findet sich mit geringen Aenderungen hinsichtlich der Nähe der beiden Säulen in verschiedenen Höhen des Dorsaltheiles.

Ueberblicken wir den vorstehenden Befund, so spricht nichts dafür, dass die Höhlenbildung mit dem Centralcanale oder Bildungsanomalien desselben in Beziehung stehe, vielmehr kann man es als ohne weiteres ersichtlich hinstellen, dass es sich um eine jener Formen von Höhlenbildung handelt, die durch Einschmelzung von Gliagewebe zu Stande kommen.

Daran knüpft sich weiter die Frage, ob wir es mit Gliose oder Gliom im Sinne der Autoren zu thun haben.

Ausschlaggebend für diese Frage ist wohl in unserem Falle der im Ganzen recht häufige Nachweis unzweifelhafter Ganglienzellen; sprach der gleiche Befund in dem vorigen Falle Angesichts aller anderen Umstände dafür, dass es sich in jenem mit um eine Abspaltung grauer Substanz, so zu sagen um eine Heterotopie derselben handelte, so drängt sich für den vorliegenden Fall vielmehr die Erwägung auf, ob wir es in der tumorartigen Bildung nicht mit dem zu thun haben, was zuerst Klebs (Prager Vierteljahrschr. f. Heilkde. 1877) als Neuroglioma ganglionare seu cellulare beschrieben.

Man wird übrigens die Grenzen nicht allzu scharf ziehen können; schon Stroebe hat von einem Falle von Neuroglioma ganglionare die Nahestellung von Heterotopie und Heteroplasie betont; wenn also diese Unterscheidung nicht ganz sicher zu stellen —, ich möchte auch betonen, dass die Bildung an einer Stelle sitzt, für die ich Heterotopieen ganz besonders häufig nachweisen konnte — so wird der Befund doch dazu dienen, die ganze Bildung als Gliom im Gegensatze zu Gliose zu klassificiren.

Eine Bestätigung dieser Ansicht bietet ein lange nach Untersuchung des vorliegenden veröffentlichter Fall von Turner und Mackinthosh, (Brain P. LXXIV—LXXV. p. 317), die aus einer Höhe aus der tumorartigen Bildung als Ganglienzellen beschreiben „larger bodies seen througout the whole of the newformation at this level, but most numerous in the region of the intermediate grey substance. The largest are about the size of the ganglion cells of the anterior horn. Many are round or oval, others are rather irregular in shape. Their nuclei are large and stain deeply, in some there are two or more nuclei. These bodies are surrounded by a narrow clear space. . . . . . They stain in quite the same manner as ganglion cells".

Man wird im Allgemeinen der Auffassung der Autoren zustimmen dürfen, obzwar die mehrfachen Kerne die Sache theilweise zweifelhaft erscheinen lassen, da mir wenigstens sicher mehr als zweikernige Ganglienzellen während so vieljähriger Beschäftigung mit dem Rückenmark überhaupt nicht untergekommen, es sich demnach hier gerade um Häufung dieser abnormen Bildung handeln müsste, die sich vielleicht mit der tumorartigen Bildung des Ganzen in Einklang bringen liesse.

Von Interesse ist auch die mit dem Gliom im Zusammenhange stehende Gefässneubildung, die mit von ähnlichen Tumoren beschriebenen Bildungen vollständig identisch ist; so beschreibt z. B. Pfeifer (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. V. S. 464) einen Befund von einem

Hirngliom, der bis auf den histologischen Befund an den Gefässen mit dem vorliegenden zusammenfällt[1]). Viel häufiger finden sich analoge Bildungen in Verbindungen mit Sarcomen, aber insofern sich die Grenzen zwischen Gliomen und diesen letzteren nicht selten bis zur Unkenntlichkeit verwischen, ist das Vorkommen angiomatöser Bildung bei jenen ohne Weiteres verständlich.

Nicht unwichtig für die hier gegebene Deutung des Befundes ist die Combination mit dem Gliom in Balken. Nachdem schon früher die Combination von Gliomen der Brücke und der Medulla oblongata, unter Anderem von Schultze selbst beobachtet worden, hat dieser Autor neuerlich auf der Lübecker Naturforscherversammlung (Neurol. Centralblatt 1895, S. 927) auf das Zusammenvorkommen von Syringomyelie und Hirngliom hingewiesen; auch in seinem Falle durchsetzte bemerkenswerther Weise das letztere besonders den Balken und die Syringomyelie betraf den Dorsal- und unteren Halstheil wie im vorliegenden Falle; erklärt sich das letztere aus der offenbaren Prädilection dieser Abschnitte für die Entwickelung der hier besprochenen Bildungen, so bestätigt der erstere die von Schultze betonten Beziehungen zwischen Hirn- und Rückenmarksgliomen; mir selbst sind diese Beziehungen gleichfalls nicht fremd und bin ich in der Lage ausser dem vorliegenden Falle noch einen zweiten Beitrag zu dieser Frage hier mitzutheilen.

V. Derselbe betrifft den am 7. April 1894 zur Section gekommenen Fall einer Frau mit Hirntumor, welcher nachstehendes Resultat (Sec. D. v. Wunschheim) ergab: „Die weichen Schädeldecken blass; das Schädeldach mesocephal, 53 Ctm. im H. U. haltend, von mittlerer Dicke, wenig Diploe enthaltend. Die Dura mater wenig gespannt, in den Sinus derselben dunkles flüssiges Blut und postmortale Blutgerinnsel. Die inneren Meningen gleich den basalen Gefässen zart, von mittlerem Blutgehalt, leicht abziehbar. Das Gehirn von normaler Configuration seiner Windungen, mittlerem Blutgehalte und mittlerer Durchfeuchtung. Das Kleinhirn und die Medulla oblongata ohne Besonderheiten. Beim Durchschneiden des Corpus callosum behufs Trennung der beiden Hemisphären zeigt sich im vorderen Balkenantheile ein röthlich graues, ziemlich derbes Gliom, welches rechts und links auf die Frontallappen übergrei-

1) „Zu erwähnen ist sodann der sehr grosse Reichthum des Geschwulstgewebes an Gefässen: die Wandung derselben ist meist ziemlich erheblich verdickt, und zwar beruht diese Volumenzunahme auf einer Hyperplasie der äusseren fibrillären Schichten, die gleichzeitig eine hyaline Metamorphose erkennen lassen, so dass das Lumen von einem breiten, glasigen, homogenen, durch Carmin wenig tingirbaren Ringe umgeben erscheint. Der Endothelsaum ist vollkommen erhalten, seine Continuität nirgends versehrt; keine Obliteration des Lumens . . ."

fend dieselben in ihrem Marklager vollständig bis zur hinteren Fläche des III. Pitres'schen Schnittes substituirt, wobei linkerseits die Tumorbildung etwas weniger weit fortgeschritten ist als rechts. Die Ventrikel des Gehirnes nicht dilatirt, das Ependym etwas zäher und leicht granulirt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Glioma cerebri. Bronchitis catarrh. Marasmus univers. senilis. Lipoma renis sin.

Das Rückenmark lag leider nicht ganz zur Untersuchung vor und speciell vom Halstheil sind nur eine Anzahl von Präparaten aus der obersten Partie desselben zur Hand; an diesen sieht man die sich vollziehende Entwicklung einer querovalen, ziemlich kernreichen gliösen Wucherung in den H. St. dorsal von der Commissura post.; es vollzieht sich das in der Weise, dass zunächst in jedem Hinterstrang knapp an der hinteren Commissur sich eine leichte Verdichtung der Glia zeigt, die an einen Zipfel anschliesst, welchen die centrale graue Substanz in die Fissura post. hineinschickt (Fig. 50); weitere Schnitte zeigen die gleiche Wucherung, die aber hier dadurch auffällt, dass in derselben reichlich markhaltige Fasern schräg von innen nach aussen ziehen (Fig. 51), in weiteren Schnitten bildet die Wucherung einen ziemlich dichten Nucleus, der mit dem der anderen Seite durch quer verlaufende dickere Züge von Gliawucherung in Verbindung steht (Fig. 52); aus dem Nucleus selbst sind die markhaltigen Nervenfasern verschwunden; in weiteren Schnitten fliessen die beiden Nuclei zu jener zuvor erwähnten querovalen gliösen Wucherung zusammen, die gleichfalls keine Nervenfasern mehr erkennen lässt (Fig. 53) und in der Mehrzahl der Schnitte mittelst eines breiten, ebenso gebauten Zapfens mit der centralen grauen Substanz in Verbindung steht; in allen Höhen findet man in der Wucherung vereinzelte, als Ganglienzellen anzusprechende Gebilde; der Centralcanal ist überall durch Epithelgranulationen ersetzt; der übrige Querschnitt erscheint normal bis auf leichte Vermehrung des interstitiellen Gewebes in beiden Hinterseitensträngen und Hintersträngen. (Nur zur Vorsicht sei hier bemerkt, dass es sich bestimmt nicht etwa um jenes, durch cadaveröse Veränderung zu Stande gekommene Bild handelt, wo die ventralsten Abschnitte der Hinterstränge schräg in den Schnitt fallen, und von der grauen Substanz in die Hinterstränge verlaufende Bündel markhaltiger Nervenfasern vortäuschen.)

Im Lendentheile ist die centrale graue Substanz im sagittalen Durchmesser beträchtlich verbreitert und stellenweise ganz, stellenweise, mit Ausnahme der vorhandenen vorderen und theilweise vorhandenen hinteren Commissur, ersetzt durch ein wenig Zellen aufweisendes feinstfaseriges, ventral etwas dichteres, dorsal äusserst lockeres und vielfach grosslückiges Gewebe; in den ventralen Abschnitten desselben liegen in unregelmässigen, zum Theil an den Centralcanal erinnernden Häufchen, den Epithelgranulationen entsprechende Zellen.

Die hier geschilderte Formation reicht mit geringen Aenderungen bis in den Conus medullaris.

In verschiedenen Höhen des Brusttheiles findet sich, abgesehen von einer

etwas stärkeren Anhäufung von Epithelgranulationen, die aber nirgends einen Canal bilden, nichts Abnormes.

Der vorliegende Befund darf von verschiedenen Gesichtspunkten aus als ein bemerkenswerther bezeichnet werden, nicht zum wenigsten deshalb, weil er einen so geringen Grad (und ein so frühzeitiges Stadium?) der Veränderung zeigt.

Fragen wir zunächst, als was wir denselben aufzufassen haben, so scheint es sich mir gerade hier wieder um einen jener Fälle zu handeln, die, an der Grenze zwischen Heterotopie und Heteroplasie stehend, den Uebergang zwischen Gliose und Gliom darstellen. Von grossem Interesse ist dabei die Localität, an der sich dieselbe gebildet; es ist wohl nicht zufällig, dass gerade die hier betroffene es ist, die ja den Entwicklungsvorgängen so nahe steht; dass diese dabei in der That eine Rolle gespielt, scheint wahrscheinlich gemacht durch den in Figur 51 zur Ansicht gebrachten Befund, der mir schwer mit einer postfötalen Bildung in Einklang zu bringen wäre, dagegen sehr einfach, nach Analogie der zuvor beschriebenen Verbildung des einen Hinterhornes, als Bildungsanomalie in Folge eines pathologischen Processes aufgefasst werden kann. Es wäre müssig weiter mittelst irgend welcher Annahmen das Dunkel lüften zu wollen, welches die Frage deckt, welcher Theil der Entwicklung es etwa ist, der pathologischer Weise gestört worden, aber ich möchte doch nicht unterlassen auf eine Figur des im folgenden mitgetheilten Falles Kettner's hinzuweisen, die die Deutung nahe legt, dass es auch da wieder der vielberufene Verschluss des Centralcanals ist, der in Frage kommen kann.

Von diesem Standpunkte aus fällt der vorliegende Befund zusammen mit einem neuerlich wieder von Fr. Schultze (Dtsch. Ztschr. f. Nervenh. 9. Bd. S. 237) mitgetheilten; derselbe fand in dem Rückenmarke eines an Gliosarcom des Gehirnes Verstorbenen im Uebergangstheil zur Lendenanschwellung eine beträchtliche Vermehrung der Gliazellen in der Centralcanalgegend und an deren Peripherie vier kleine Centralcanäle; dieser Befund wird von Sch. in dem gleichen Sinne wie seine früheren gedeutet; bemerkenswerth erscheint mir ausserdem, dass der Gehirntumor ein Gliosarcom war, demnach ein Analogon zu dem zuvor beschriebenen Fall Krempke.

VI. Bei der Section eines während der Sommerferien des Jahres 1892 zur Klinik gebrachten Mannes von 74 Jahren (Kettner) fand sich bei der am 9. September 1892 im patholog.-anatom. Institute ausgeführten Section eine Höhlenbildung im Rückenmarke; dieselbe war der hochgradigen Demenz des Kranken wegen nicht diagnosticirt worden und wird deshalb auf die etwa auf diesen Befund zu beziehenden Erscheinungen hier nicht eingegangen.

An dem Rückenmarke, das im obersten Halstheil ausser einer leichten diffusen Vermehrung der Glia in der weissen Substanz, eine stärkere Sklerose in den Goll'schen Strängen, sowie einen durch Epithelgranulationen ersetzten Centralcanal gezeigt, findet sich zuerst in der Höhe der 5. Cervicalwurzel eine rasch zunehmende Erweiterung des zumeist mit Cylinderepithel ausgekleideten Centralcanals (Fig. 54); entsprechend den seitlichen Spitzen der von diesem gebildeten Rautenform findet sich eine in die Hinterstränge hineinragende sklerotische Verdichtung, in der mehrfach unzweifelhafte Ganglienzellen liegen.

In der Höhe der 6. Wurzel ändert sich das zunächst nur in der Weise, dass entsprechend einer Verbreiterung des Canals die, den seitlichen Spitzen der Raute desselben sozusagen aufsitzende Sklerose bis an die graue Substanz der Hinterhörner heranreicht; weiter tritt eine, von etwas reichlicheren Gefässen durchsetzte stärkere Verdichtung des Gewebes an der dorsalen Wand des Canals ein; darauf folgt eine Zweitheilung des Canals durch von den Seiten sich vollziehende, Einstülpung der Wand (Fig. 55), wodurch zwei hintereinander liegende Höhlungen zu Stande kommen (Fig. 56). Die vordere, völlig mit Epithel ausgekleidete entspricht einem an normaler Stelle liegenden, leicht erweiterten Centralcanal; die dorsale, meist etwas grössere, zeigt fast regelmässig an ihrer ventralen Wand, zuweilen in den seitlichen Ecken, gelegentlich auch stückweise an der dorsalen Wandung Cylinderepithel; sie liegt in einer etwa rautenförmigen, quergestellten, sklerosirten, von zahlreichen mässig verdickten Gefässen durchsetzten Gewebspartie im vordersten Abschnitt der Hinterstränge. Dort, wo die Gewebsbrücke zwischen den beiden Höhlungen etwas breiter wird, finden sich an Weigert-Präparaten in derselben Bündel feiner, quer verlaufender, ihrer Färbung nach als normal zu bezeichnender, markhaltiger Nervenfasern, der hinteren Commissur entsprechend, 7. C. N. Die beiden Höhlungen sind wieder vereinigt zu einer grösseren, mit dem längsten Durchmesser quer gestellten, was sich unter allmäligem Schwund des seitlich der Höhlung anliegenden sklerotischen Gewebes vollzieht: nirgends ist in dieser Höhe Cylinderepithel an deren Wandungen zu sehen.

In dieser Höhe geht der sklerotische Process allmälig auf die Vorderhörner über, welche in den inneren und hinteren Abschnitten faserärmer und entschieden auch ärmer an Ganglienzellen erscheinen.

8. C. N. Die Höhle ist beträchtlich verkleinert und verkleinert sich noch weiter bis zur Grösse eines etwas weiteren Centralcanals, zeigt wieder reichliches Epithel an den verschiedenen Abschnitten ihrer Wandungen, die Sklerose rund herum ist unverändert; in den tieferen Abschnitten dieser Höhe tritt abermals eine Höhlung hinter dem nur wenig erweiterten Centralcanal auf, deren eine laterale Seitenwand an mehrfachen Schnitten mit schönem Epithel ausgekleidet ist; in den seitlich dieser Höhlung aufsitzenden sklerotischen Abschnitten liegen mehrfach grosse homogene kernlose Ganglienzellen.

Unterhalb dieser Höhe verschwinden beide Höhlen, der Centralcanal ist durch Epithelgranulationen ersetzt und an Stelle der dorsalen liegt ein Nu-

cleus dichten sklerotischen Gewebes (Fig. 57): dieser verkleinert sich in der Höhe des 1. Dorsalnerven; die vordere graue Substanz ist in dieser Höhe sehr schütter und arm an Nervengewebe.

Nach abwärts tritt neuerlich hinter den, den Centralcanal ersetzenden Epithelgranulationen eine kleine Höhlung auf, die gerade in der Mitte ihrer ventralen Wand ein Stück Epithelsaum zeigt; nach aussen von dieser Wand folgt ein breiter Saum pallisadenförmig gewucherten Gewebes (Fig. 58).

In den folgenden Querschnittshöhen zeigt sich ein wechselndes Verhalten; bald findet sich ein breiter, die ganze Commissur der Quere nach durchsetzender Spalt, dessen ventrale Wand in ihrer Mitte einen Saum von Epithel trägt; bald ist der Spalt in drei Höhlungen getheilt, von denen die seitlichen zum grossen Theile die Vorderhörner einnehmen, deren Gewebe auch sonst einen lockeren, atrophischen Eindruck macht; in keiner der Höhlungen ist mit Sicherheit Epithel nachzuweisen; dann ist wieder nahezu das ganze Areal des früheren Spalts von lockerem Gewebe ausgefüllt und etwa in der Mitte dieses ist ein verschieden grosser Spalt, dessen ventrale Wandung Epithel zeigt; dann kommen Schnitte, wo durch zunehmende Wucherung der an Stelle des Centralcanals liegenden Epithelgranulationen die Höhlung beträchtlich verkleinert wird und an diese schliessen solche, wo innerhalb der Epithelgranulationen sich ein von Cylinderepithel ausgekleideter Canal formirt, der später mit der grösseren Höhle zusammenfliesst (Fig. 59).

Unterhalb der 4. Dorsalwurzel findet sich wieder eine grössere centrale Höhlung ohne Epithel, von dichtem Gewebe umgeben. 5. D. N. An Stelle des Centralcanals Epithelgranulationen, rund herum dichtes faseriges Gewebe, keine Höhle; bald formirt sich aber ein mässig erweiterter Centralcanal mit theilweisem Epithelbelag sowohl an der vorderen wie dorsalen Wandung; caudalwärts erweitert sich die Höhlung allmälig, fast die ganze vordere graue Substanz in ihr Bereich ziehend, und verliert den Epithelbelag bis auf ihren vordersten Zipfel, der tief in den medialen Rand des einen Vorderstranges hinein vorgeschoben ist, die Fissura ant. zur Seite lassend (Fig. 60); an einzelnen Schnitten zeigt auch die Seitenwand theilweise Epithel; in tieferen Schnitten ändert sich das eben geschilderte Verhältniss in Betreff des ventralen Canalzipfels, so dass derselbe in der Fiss. ant., von Fasergewebe umgeben, liegt.

6. D. N. Höhle wieder verschwunden, an Stelle des Centralcanals Epithelgranulationen; dann wieder zunehmende Höhlung, die nur an der Stelle, die dem Centralcanal entspricht, etwas Cylinderepithel aufweist; diese Höhlung schliesst sich bald und von da ab caudalwärts fehlt jede Höhlenbildung; die centrale graue Substanz erscheint nur in verschiedenen Höhen im sagittalen Durchmesser grösser und rücken stellenweise die Clarke'schen Säulen in dieselbe, jedoch nicht zusammen; der Centralcanal ist überall durch Epithelgranulationen ersetzt; die vordere graue Substanz ist wieder normal.

Der obere und mittlere L.-Theil erscheint normal bis auf eine mässige Verdichtung in den H. St.; im unteren L.-Theil verbreitert sich wieder die mediale graue Substanz im sagittalen Durchmesser; im untersten Abschnitte

resp. Conus med. findet sich die in der Prager Wochenschrift 1895, No. 40 beschriebene myomatöse Wucherung an den meningealen Gefässen.

Der vorliegende Fall entspricht im Allgemeinen der jetzt als Typus aufgestellten Syringomyelie und würde demnach nicht ein besonderes Interesse beanspruchen, wenn derselbe nicht doch Anhaltspunkte böte zum Nachweise, dass Entwicklungsanomalien des Centralcanals in engerer Beziehung zu der ganzen Bildung stehen, als dies von einzelnen Autoren zugestanden wird. Vor Allem beweisen die Befunde, dass es sich nicht bloss um das Aufgehen eines vielleicht etwas erweiterten Centralcanals in eine durch Zerfall der gliösen Bildung entstandene Höhlung handelt; für die Verlegung jener Erweiterung in eine frühe Zeit spricht die ganze Anordnung sowohl der Canäle wie des Epithelbelages, während im Einzelnen nichts irgendwie stichhaltiges dafür angeführt werden kann, dass der letztere eine spätere Bildung darstellt. —

VII. Auf die Entwicklung von Höhlen im Rückenmarke durch Erweichung und Zerfall der Substanz desselben ist schon wiederholt hingewiesen worden; aber bezüglich der Entstehung derselben durch Druck, speciell von Tumoren, ist noch wenig Präcises festgestellt und noch neuerlich spricht sich Starr (Journ. of nerv. and ment. dis. 1897, pag. 42) gegen die Ansicht von Kronthal aus, namentlich auf Grund des Fehlens solcher Höhlenbildung bei Tumoren oder Pott'scher Erkrankung; es erscheint demnach nicht unangebracht, einen mir zur Verfügung stehenden einschlägigen Fall an dieser Stelle mitzutheilen.

Es handelt sich um den in meinen „Beiträgen" 1898, S. 85 beschriebenen Fall von Hirntumor, neben dem sich auch ein solcher des Rückenmarkes fand.

Derselbe erweist sich als ein reichlich vascularisirtes Angiosarcom, das von den Häuten resp. deren Gefässen auszugehen schien; eine detaillirte Beschreibung desselben erscheint überflüssig; an der in der weissen Substanz liegenden Peripherie des Tumors zeigt jene eine schmale Zone interstitieller Sklerose, aber keinerlei Zeichen von entzündlicher Erweichung, so dass der Tumor recht scharf gegen das normale Gewebe abgegrenzt erscheint; nach innen zu reicht der Tumor auf Schnitten, die etwa seinem grössten Durchmesser entsprechen, in der dorsalen Hälfte bis an das Hinterhorn, in seinem ventralen Antheile bleibt etwas weisse Substanz zwischen ihm und der grauen; diese weisse Substanz zeigt alle Zeichen der Druckerweichung, Gewebszerfall, Körnchenkugeln; in dieser Höhe finden sich nun mehrere unregelmässige Höhlungen in der grauen Substanz, die grösste in dem Verbindungsstücke zwischen Vorder- und Hinterhorn, die kleineren dorsal von dieser; die Wandungen derselben sind unregelmässig und von aufgelockertem und zerfallendem Gewebe mit reichlichen, stark gequollenen Gliazellen gebildet; auch das Gewebe in der weiteren Umgebung erscheint stärker vascularisirt; was nun besonders auf-

fällt, ist ein Zug von Verdichtung, der sich von dem inneren Zipfel der ventralen Höhlung in die Commissur hineinerstreckt, jedoch nicht bis an die Stelle des Centralcanals, die durch Epithelgranulationen markirt ist, heranreicht, vielmehr schon früher mit nach innen convexem Rande aufhört; das Ganze wird gebildet von reichlichen und vergrösserten Spinnenzellen, zerfallenden Nervenfasern und Körnchenkugeln.

Auch in den angrenzenden Partien des entsprechenden H. St. zeigen sich ziemlich reichlich gequollene Gliazellen.

An anderen Schnitten fliessen die Höhlungen zu einer einzigen, unregelmässig begrenzten zusammen und es bildet sich eine ebenso gestaltete zweite im dorsalen Antheile des Hinterhornes und entsprechenden Hinterstranges; in dieser Höhe reicht der innere Winkel tief in die zuvor beschriebene medial ziehende Gewebsverdichtung (Fig. 61). Diese grossen Höhlungen entsprechen jedoch nicht bloss dem grössten Durchmesser des Tumors, sie finden sich vielmehr auch in Höhen, wo nur mehr Reste desselben an den Häuten zu sehen sind (Fig. 62) und umgekehrt in Höhen, die noch einen sehr grossen Querschnitt des Tumors aufweisen, zeigt die graue Substanz nichts von diesen Bildungen. In weiteren Serien verkleinern sich die Höhlungen zum Theil durch Zerfall in kleinere, durch Gewebsbrücken geschiedene, die Wandungen der verbindenden Spalten vereinigen sich; aber noch auf weithin, in der einen Schnittrichtung, in Höhen, wo der Tumor schon verschwunden ist, sind Reste der eben beschriebenen Bildung nachweisbar, was sich so darstellt:

An Weigert-Pal-Präparaten sieht man zunächst auf der dem Tumor entsprechenden Seite im H. St. eine unregelmässig gestaltete Partie marklos; weiter sieht man in der lateralen Hälfte des H. H. derselben Seite eine längliche, dem Längsdurchmesser desselben parallel gelagerte marklose Partie, deren ventraler Abschnitt eine dem Contour jener ziemlich ähnliche, schmale Spalte aufweist; in anderen Schnitten erscheint diese länger, aber schmäler und erstreckt sich in den dorsalen Theil des Hinterhorns; die Fasern in der die marklose Partie unmittelbar umgebenden grauen Substanz erscheinen sehr verdünnt und zerfallen, in weiterem Umkreise erscheinen die Markfasern unregelmässig gequollen und zerfallen; die Beschaffenheit des Gewebes an dieser Stelle entspricht im Uebrigen der zuvor beschriebenen in der Umgebung der grossen Höhlungen; namentlich sticht noch lange die venöse Hyperämie vorwiegend der grauen Substanz in's Auge.

Unterhalb des Tumors, im Hals- und D.-Theil, nur secundäre Degeneration im entsprechenden Py. S.; im unteren Dorsaltheile bildet die centrale graue Substanz einen dorsalen in das Sept. post. hineinragenden Winkel, in dessen dorsalem Abschnitte die den Centralcanal ersetzenden Zellwucherungen verlängert erscheinen.

Im oberen Lendentheile deutliche secundäre Degeneration in einem Py. S.: dasselbe zeigt sich auch in der Lendenanschwellung; der Centralcanal ist überall durch Zellgranulationen ersetzt, die gelegentlich ein enges Lumen formiren.

Im unteren L.-Theile ausser einer geringen Verdichtung des Gewebes im H. S.-Strang nichts Abnormes.

Nach aufwärts vom Tumor findet sich eine mässige, besonders die Goll-schen Stränge betreffende Verdichtung des interstitiellen Gewebes, ebenso auch in den H. S. St.

Bei der Beurtheilung des vorliegenden Befundes wird sich die in einzelnen Fällen in der Literatur vertretene Anschauung, dass es sich um eine zufällige Complication von Tumor und Höhlenbildung handle, ebenfalls nicht von der Hand weisen lassen, zumal als Form und Bau der Höhlenbildung dem entsprechen, was wir von Fällen spontaner solcher Bildung als typisch kennen; trotzdem halte ich es nicht für unmöglich, dass doch ein causales Verhältniss zwischen den beiden besteht, die Höhlenbildung als Folgezustand des Tumors zu deuten wäre; natürlich nicht im Sinne der von Kronthal wieder aufgenommenen Langhans'schen Stauungshypothese, sondern rein als Folge der comprimirenden und destruirenden Wirkungen des Tumors; die Form der Höhlung, die sich ziemlich enge an die der grauen Substanz anschliesst, lässt sich vielleicht daraus erklären, dass diese Substanz in Folge ihrer schon normaler Weise stärkeren Vascularisation sozusagen zum Zerfall disponirt erscheint; welche Verhältnisse im Speciellen dazu geführt, das wird sich mit irgend welcher Sicherheit kaum sagen lassen. Doch haben neuere Untersuchungen von Dexler[1]) Anhaltspunkte dafür gegeben.

Als Anhang und zugleich als Beitrag zur Lehre von den Anomalien der Entwickelung des Centralcanals möchte ich noch nachstehende Befunde anführen.

VIII. Eine eigenthümliche Anomalie zeigte das Rückenmark, das auf S. 263 meiner „Beiträge 1898" in dem Capitel „Zur Lehre von den Tabesformen des Kindesalters" beschrieben ist, hinsichtlich des Centralcanals im Conus medullaris; in den oberen Partien dieses (Kephalad) zeigt sich folgendes, oft nur nach wenigen Schnitten der Schnittserie wechselnde Verhalten: Bald zeigt sich ventral von dem mittelweiten Centralcanal eine mit dem Epithel in regionärer Verbindung stehende Zellwucherung, bald bildet sich in dieser ein zweiter, endlich zuweilen ein dritter Centralcanal (Fig. 63—65), die in dieser Höhe hintereinander sagittal im Querschnitte gelagert sind; dann confluiren wieder zwei, bald confluiren wieder die zwei gebliebenen und es zeigt sich ein entsprechend grösserer Centralcanal mit sagittalem Längsdurchmesser (Fig. 66); und dann wieder verschwindet auch dieser und es bleiben nur die durch die

1) Beitr. zur Compressionsmyelitis des Hundes. Sep.-Abdr. aus Oest. Zeitschr. für wissenschaftl. Veterinärkunde. VII. Bd. 1. und 2. Heft. Wien, 1896. S. 89.

Färbung als aus Ependymzellen bestehend erkennbaren Zellhaufen; in tieferen Abschnitten des Conus bleibt durch eine längere Reihe der grosse sagittale Centralcanal, um noch weiter caudalwärts abermals für eine ganz kurze Strecke dem oben beschriebenen Wechsel Platz zu machen (Fig. 67, 68); bald jedoch zeigt sich wieder der sagittale grosse Centralcanal, der dann allmälig rautenförmig werdend, einem grossen quer gestellten Canale Platz macht (Fig. 69); auch hier in dieser schon dem Filum terminale entsprechenden Gegend wiederholt sich das zuvor von dem sagittal gestellten Centralcanale beschriebene wechselnde Verhalten in der Formirung eines, zweier und dreier Canäle; in den tieferen Abschnitten des Filum terminale bleibt das Verhalten stationär, dass zwei quergestellte, beträchtlich weit von einander gelagerte mit schönem Epithel ausgekleidete Canäle sichtbar sind; ein Wechsel im Bilde war nur insofern zu constatiren, als die Grösse des einen Canales in weiten Grenzen schwankte, oder gelegentlich dorsal von den beiden anderen und in der Mitte des Spatiums zwischen denselben gelegen ein neuer, dritter sich zeigte; an anderen Schnitten liegen alle drei in der Queraxe, oder es finden sich beide zuletzt beschriebene, somit vier Canäle (Fig. 70—77).

Ziehen wir für die Beurtheilung der am Filum terminale nachgewiesenen Befunde die von Krause (Arch. f. mikr. Anat. 11. Bd. 1875, p. 216) für den normalen Menschen nachgewiesene Form des von ihm als Ventriculus terminalis beschriebenen Endcanals zum Vergleich heran, so muss der vorliegende Befund als nicht zu den regelmässig vorkommenden gezählt und wohl auch als Bildungsanomalie angesehen werden: Krause (l. c. p. 218) giebt an, das an Stelle der typischen, gegen das 40. Lebensjahr beginnenden Obliteration der Ventrikel in mehrere kleine Höhlen zerfällt, die sagittal gestellt sind und deren mittlere die grösste ist[1]); in diesen beiden Beziehungen sehen wir den Befund bei N. von der so geschilderten Norm abweichen: dass diese Anomalie öfter vorkommt, möchte ich nach eigenen Beobachtungen verneinen; ich habe aber neuerlich durch meinen früheren Assistenten, Herrn Dr. Otto Wiener, mehrere Coni bis tief in's Filum terminale hinein in Serien schneiden lassen, und dabei hat sich gezeigt, dass doch ähnliche Anordnungen immerhin in ganz typischer Weise wiederkehren; so fanden sich in dem in meinen „Beiträgen“ 1898 „Zur Lehre von der Kommadegeneration“ beschriebenen Rückenmarke, dessen Conus im Uebrigen die typische Anordnung der Canäle zeigte, einmal drei, ein andermal wieder zwei nebeneinander in der Quere stehend; in dem Filum ter-

1) Im Wesentlichen zu denselben Anschauungen kommt neuerlich auch Staderini (Il Ventricolo di Krause Estr. dal Monitore zool. ital. VII. 1896. Agosto) unter dessen Abbildungen auch nicht eine den hier gegebenen entspricht.

minale eines Rückenmarkes, dessen Signatur verloren gegangen, fand sich endlich eine mit der hier von dem Rückenmarke „Nadelfest“ beschriebenen so ähnliche Anordnung der Canaliculi, dass Beschreibung und Abbildung derselben nur eine Wiederholung der Beschreibung jenes sein könnte.

IX. Wie verschiedenartig gerade in der zuletzt beschriebenen Gegend die Resultate der bei Verschluss des Centralcanals thätigen Processe sein können, zeigt ferner die nachstehende Mittheilung eines Befundes von einem Falle von Idiotie, der neben den zu beschreibenden Anomalien des Centralcanals bemerkenswerther Weise auch Heterotopien grauer Substanz aufwies (s. deren Beschreibung in „Beiträge“ 1898, S. 319).

Im Halstheil erscheint der Centralcanal normal; die Areale der PyS-Bahnen grenzen sich in Folge stärkerer Rothfärbung (an Säurefuchsinpräparaten) gegen die normalen KlS.-Bahnen ab; bedingt ist dies durch Hypoplasie der Nervenfasern, welche dicht gedrängt in dem Areale stehen und nicht durch Verbreiterung des interstitiellen Gewebes; auch die Seitenstrangreste zeigen das gleiche Verhalten.

Im Dorsaltheil erscheint die Gegend der centralen grauen Substanz insofern nicht ganz normal, als an Stelle des Centralcanals eine etwas reichlichere Wucherung von Ependymzellen sich findet, in der sich gelegentlich ein Canaliculus, zuweilen weiteren Lumens bildet. Bezüglich des weiteren Abschnittes des Dorsaltheil s. die auf S. 319 flg. der „Beiträge“ 1898 gegebene Beschreibung der dort vorfindlichen Heterotopien; im Uebrigen ist zu bemerken, dass sich zunächst der Sporn, den die centrale graue Substanz in den später zu beschreibenden caudalwärts gelegenen Abschnitten bildet, allmälig oralwärts verliert und in derselben an Stelle eines Centralcanals reichlichere Ependymgranulationen vorhanden sind, innerhalb deren stellenweise ein Canaliculus auftritt; die weisse Substanz erscheint insofern nicht normal, als das beiderseitige Areal der PyS.-Bahnen an Karminpräparaten beträchtlich stärker als in der Norm geröthet erscheint, was sich bei Untersuchung mit stärkeren Vergrösserungen als bedingt erweist durch zahlreiche allerfeinste Nervenfaserquerschnitte; an dieser Abnormität participiren aber nicht bloss die genannten Systeme, sondern auch die ganze den Vorder- und Seitenhörnern anliegende Partie der weissen Substanz beiderseits. Ueber den Uebergang vom Dorsal- in den Lendentheil geben die auf S. 320 der „Beiträge“ dargestellten Abbildungen über dort gefundene Heterotopien Aufschluss. Im oberen Lendentheil zeigt die centrale graue Substanz einerseits den etwas erweiterten mit schönem Epithel fast ganz ausgekleideten Centralcanal, andererseits zu beiden Seiten Ependymzellenwucherung (Fig. 78); in dem sich in den Sulc. post. erstreckenden Sporn derselben liegt gleichfalls ein Häufchen solcher Zellen, und lässt sich an einigen Schnitten der Serie zeigen, dass sich an denselben der Centralcanal bis in diese Gegend mit einem Horn erstreckt (Fig. 79, 80), diese An-

häufung demnach einen Rest solcher Ausbuchtung markirt; auch in den seitlichen Anhäufungen finden sich wiederholt Canaliculi, deren Zusammenhang mit dem grossen Canal (als Abschnürungen desselben) meist deutlich nachweisbar ist. Aehnlich ist das Bild in der caudalwärts anschliessenden Partie des obersten Lendentheil; in einzelnen Schnitten ist der Zusammenhang der dorsal gelegenen Ependymgranulationen mit dem Centralcanal sehr schön darin ausgeprägt, dass dieselben noch die canalförmige doppelreihige Anordnung zeigen, an einzelnen Schnitten der Centralcanal eine Ausstülpung dorsalwärts zeigt, an einzelnen anderen das dorsale Ende derselben ein, gelegentlich auch zwei kleinere abgeschnürte Canäle zwischen dem Centralcanal und der erwähnten Zellwucherung zeigt. In anderen Schnitten zerfällt der grosse Canal in zwei hinter einander liegende, die beide von Epithel ausgekleidet sind. Gegen die Lendenanschwellung zu obliterirt der Canal, es bleibt nur seine vordere Wand durch Epithel markirt, und treten später an seiner Statt mehrere Canaliculi auf. In dieser Höhe findet sich auch eine theilweise Bifurcation des dorsalwärts sich erstreckenden Spornes; damit verdickt sich dieser Sporn, um dann aber wieder die frühere Grösse zu erreichen; der Centralcanal ist meist durch mehrere Anhäufungen von Ependymzellen ersetzt, in denen sich dann wieder Canaliculi öffnen; dieses letztere Verhalten bleibt nun ohne wesentliche Aenderungen durch den ganzen Lendentheil bestehen; nur zum Schlusse verkleinert sich der dorsale Sporn der centralen grauen Substanz und die Ependymgranulationen concentriren sich mehr auf einen Haufen. Im oberen Theil verkleinert sich deren Anhäufung und treten sie wieder zu einem Canal zusammen, der an der normalen Stelle liegt. (Der nachfolgende Theil der Beschreibung erfolgt der Serie nach, oralwärts.) Am oberen Ende beiläufig des Conus medullaris findet sich ziemlich central, etwas dorsal vom queren Durchmesser, ein kleiner, in der sagittalen Richtung länglicher Centralcanal; ein zweiter, rundlicher, kleinerer liegt nur wenig dorsal von der vorderen Fissur; und ventral von den zusammengeschlossenen Vorderhörnern; beide sind vollständig von Cylinderepithel ausgekleidet; die Region zwischen den beiden Centralcanälen erweist sich nicht irgendwie stärker von gewucherten Ependymzellen besetzt; die gleiche Region dorsal von dem central gelegenen Canal zeigt eine solche leichte Vermehrung und erscheint überdies durch die mehr oder weniger sagittale Richtung des Zwischengewebes markirt.

Nach aufwärts verkleinert sich stellenweise der letzt erwähnte Centralcanal und zeigt dann an seiner Stelle Ependymgranulationen, aber auch der ventral gelegene Canal ist gelegentlich bis auf eine oben kenntliche Zusammentretung von Cylinderepithel reducirt und verschwindet schliesslich ganz. In nach oben anschliessenden Schnitten ist der central gelegene Canal ganz verschwunden und finden sich an seiner Statt ziemlich reichliche Epithelgranulationen, die mehrfach eine kreisförmige Anordnung zeigen. An weiteren Schnitten vergrössert sich, namentlich in sagittaler Richtung die eben erwähnte Wucherung und reicht dann bis an die vordere Commissur heran; allmälig erweitert sich dieselbe auch und bildet eine Art centralen Nucleus; hie und da formiren sich in demselben ein oder zwei kleine Canäle, die jedoch in geringer

Höhendifferenz wieder verschwunden sind; allmälig zerfährt der centrale Nucleus in eine ziemlich strahlenförmige Figur, deren dorsaler Schenkel sich allmälig verlängernd gegen die hintere Commissur hin sich ausdehnt, die jetzt einen Sporn zwischen die Hinterstränge hineinsendet, der noch bis an die Peripherie durch den sagittalen Verlauf des Gliagewebes markirt erscheint (Fig. 81).

In dieser Höhe, die etwa dem normalen Ende der Lendenanschwellung entspricht, finden sich in der beschriebenen Zellwucherung gelegentlich excentrisch gelegen ein bis drei Canäle mit schönem Lumen.

Oralwärts verstärkt sich der Sporn, welchen die centrale graue Substanz in die Fissura post. hineinschickt; dieses Verhalten bleibt bestehen durch die Lendenanschwellung bis an ihr orales Ende. Im Uebrigen erscheint die graue Substanz nicht verändert, die weisse erscheint in der Gegend der PyS.-Bahnen etwas markärmer; sehr auffällig ist ein Befund in der ganzen Lendenanschwellung; entsprechend etwa der Gegend der Lissauer'schen Zone, die entschieden markärmer als de norma erscheint, liegen ziemlich reichliche, meist grosse Ganglienzellen; dieselben übertreffen im Allgemeinen beträchtlich die in den Hinterhörnern vorkommenden; fast jeder Schnitt enthält deren mehrere. (Auch der folgende Theil der Beschreibung erfolgt in der Richtung oralwärts.) In der caudalsten zur Untersuchung gekommenen Partie des Filum, wo der Querschnitt eben als kleinster rother Fleck mit freiem Auge sichtbar ist, erscheint der Centralcanal, der hier thatsächlich im Centrum des Querschnittes gelegen ist, als ein beiläufig dreieckiger Spalt mit vorderer Spitze, von dem sich stellenweise ein seitliches Divertikel abschnürt und sich als selbstständiger Canal constituirt. Ausserdem fällt aber auf, dass der Querschnitt des Filum nicht rundlich ist, sondern an dem dorsalen Theil desselben ein Stück der Substanz wie der Hut eines Pilzes dem übrigen Querschnitte aufsitzt (Fig. 82); die weichen Häute gehen von der übrigen Peripherie auf diesem Höcker über; die Substanz in diesem gleicht ganz der des übrigen Querschnittes, ist mehrfach vou Ependymzellen durchsetzt, die schon wenige Schnitte weiter oralwärts einen zweiten Canal bilden, der in einer ganzen Reihe von Schnitten bestehen bleibt; in einzelnen Schnitten formirt sich zwischen den zwei schon beschriebenen Canälen noch ein dritter; in der aufsteigenden Schnittreihe geht der zuvor beschriebene Höcker allmälig in den normalen Contour über, der grosse Canal verkleinert sich und wird zunächst durch Ependymzellenwucherung ersetzt; ebenso auch der zweite kleinere, wobei diese beiden Wucherungen sich allmälig mehr peripheriwärts gegen den Sulc. ant. resp. post. lagern; mehrfach öffnet sich dann in denselben ein von Cylinderepithel ausgekleideter Canal, von dem der eine seitlich von dem in den Spalt hineintretenden Gefäss liegt.

Zum Schlusse noch einige allgemeine Bemerkungen über die Bedeutung der Anomalien des Centralcanals. In der Auffassung derselben hat sich seit der Zeit, wo ich auf die Bedeutung der scheinbar so unbedeutenden Anomalien in der Form und Anlage des Centralcanals hingewiesen,

die Meinung wesentlich geändert; während diese Studien vielleicht Manchem früher als Raritätenhascherei und dgl. erschienen, wird jetzt das Vorhandensein solcher Anomalien allseits entsprechend gewürdigt; und geht man näher auf Zeit und Umstände ein, welche zur Bildung solcher Befunde führen, dann ergiebt sich deren Bedeutung fast von selbst.

Ziehen wir in Betracht, dass der Verschluss der Medullarlinie in eine Zeit der Entwicklung fällt, wo die ganze Embryonalanlage noch von ungewöhnlicher Zartheit ist und weiter, dass dieser Verschluss schon der Längenausdehnung wegen, einer ganz besonderen Exactheit bedarf (sit venia verbo), soll derselbe, wie es der Norm entspricht, ein linearer sein, dann wird es verständlich, dass schon die geringfügigsten Störungen dieses Processes zu solchen Anomalien oft ganz localer Natur führen müssen, indem dieser Verschluss ein besonders feines Reagens auf jene Störungen darstellt; daraus wird uns weiter verständlich, wie die verschiedenen schädlichen Einwirkungen, einschliesslich der Heredität, sich gerade besonders häufig in solchen Anomalien ausprägen und dass wir diese mit anderen Anomalien so oft vergesellschaftet finden; nicht minder zugänglich unserem Verständnisse ist die sich in solchen Anomalien ausprägende Disposition, eine Auffassung, die ich bekanntlich schon seit langem in dieser Weise vertrete; und endlich wird es unter jenem Gesichtspunkte verständlich, wenn sich solche Anomalien besonders reichlich an den dünnsten Partien, am Conus und Filum einstellen.

Nachtrag.

Eben als das Manuskript abgegeben werden sollte, kam noch ein einschlägiger Fall zur Untersuchung, dessen Beschreibung wegen der Unterstützung, die derselbe dem vorangehenden bietet, hier noch angefügt werden soll.

X. In dem Rückenmarke eines Falles von Wirbelfractur (54jähr. Mann) fand sich beim Einschneiden zwischen 5. und 6. Halssegment eine Höhlenbildung, deren verticale Ausdehnung etwa dem 5. und 6. Segmente entsprach; die davon angelegte Serie, caudalwärts untersucht, ergab folgenden Befund:

In dem obersten Querschnitte aus dem zur Untersuchung entnommenen Stücke findet sich an Stelle des Centralcanals eine geringe Anhäufung von Ependymzellen; der übrige Querschnitt zeigt namentlich im Hinterstrang starke faserige Verdickung der Gefässwandungen, besonders ausgesprochen in der Art. sept. post. und davon ausgehend, namentlich in dem einen Hinterstrange, etwas ventral von der Mitte desselben, ein Areal weisser Substanz, in welchem

das interstitielle Gewebe deutlich vermehrt erscheint; ausserdem fallen schon in dieser Höhe unregelmässige, meist in der Nähe von Gefässen liegende, meist kleine, rissige Lücken in der grauen Substanz der Vorderhörner auf, in denen und um die herum vielfach rothe Blutkörperchen liegen; im Uebrigen erscheint die graue Substanz normal; an den Vorderhornzellen sind die Nissl-Körper sehr schön zu sehen, viele derselben zeigen reichliches Pigment.

In den anschliessenden Schnittreihen fällt auf, dass an Schnitten, wo die Gegend des Sept. post. nicht durch das Gefäss ersetzt erscheint, sich ziemlich weit in dasselbe hinein ein relativ breiter Streifen grauer Substanz fortsetzt, von demselben Bau, wie die centrale graue Substanz.

Daran schliessen nun Schnitte, in denen, an das Sept. post. anschliessend, etwa im ventralen Drittel des einen Hinterstranges ein Fleck liegt, der zunächst dadurch auffällt, dass er sich stärker blassroth färbt, dass weiter in demselben zunehmend reichlich Corpp. amylacea auftreten, auch reichlichere Kerne, und dass die Nervenfasern in demselben nicht mehr wie in der übrigen weissen Substanz quer getroffen sind, sondern vielfach schräg und in der Schnittrichtung verlaufend erscheinen (Fig. 83); die stärker roth gefärbte Substanz entspricht in ihrem Baue centraler grauer Substanz. Dann bildet sich etwas excentrisch in dem Fleck ein dichterer Nucleus der Substanz, in welchem dicht angesammelt freie Kerne liegen; allmälig vergrössert sich dieser Nucleus und dehnt sich in die Quere und reicht bis an das Sept. post.; die Kerne lassen das Centrum desselben nahezu frei; die weisse Substanz um denselben zeigt dauernd in dieser Höhe die zuvor erwähnte abnorme Richtung des Nervenfasernverlaufes, wodurch das Ganze etwa den Eindruck eines Strahlenkranzes macht.

In den weiteren Serien wird zuerst im Centrum des Nucleus ein grobmaschiges Lückenwerk sichtbar, das sich allmälig vergrössert (Fig. 84); in diesen Höhen reicht der Nucleus auch etwas in den anderen Hinterstrang hinüber und ebenso auch die Höhle; dann ist dieselbe als quere Lücke, nicht ganz in der Medianlinie liegend auch schon mit freiem Auge sichtbar; unter dem Mikroskop erscheint sie von einem groblückigen, unregelmässigen Fasergewebe durchsetzt.

Ganz allmälig lässt dieses eine grössere Lücke in seinem Centrum frei, die ebenso allmälig einen zunehmend ausgedehnten, aber nicht die ganze Höhle auskleidenden Epithelbelag aufzuweisen beginnt; dabei vergrössert sich die Höhle ventralwärts und nähert sich der auch hier noch durch gewucherte Ependymzellen markirten Stelle des Centralcanals, bis die ventrale Spitze der Höhle ganz an die Stelle des letzteren gerückt ist (Fig. 85).

Das Ganze stellt sich in dieser Höhe so dar, dass in der hinteren Commissur und im ventralen Abschnitt der Hinterstränge eine unregelmässige, etwa rautenförmige Höhlung liegt, die einen theilweisen Epithelbelag zeigt; nach aussen von diesem liegt eine Zone lockeren, mehrfach grosse Spinnenzellen enthaltenden Fasergewebes, das seinerseits von einer Zone dichten gliaähnlichen Gewebes umgeben ist; an den beiden lateralen Ecken ist die Anhäufung des letzteren eine stärkere und bildet gleichsam einen aufsitzenden

Knopf; die umgebende weisse Substanz zeigt eine leichte Verdichtung des interstitiellen Gewebes, das namentlich an den letztbeschriebeneu Partien eine, deutlich radiär zu diesen convergirende, Anordnung zeigt; gelegentlich findet sich, dieser entsprechend, dass ein oder auch zwei dort gelagerte Gefässe in paralleler Anordnung zu dem Contour des oben erwähnten Knopfes verlaufen.

Im Uebrigen zeigt diese Höhe noch reichlicher als früher den oben von den Vorderhörnern beschriebenen Befund.

Mit geringen Schwankungen hinsichtlich einzelner Details des eben beschriebenen Befundes (geringer Wechsel in der Grösse der Höhle, Dicke der Schichten) bleibt dieser durch eine grössere Zahl von Schnitten bestehen; die erste wesentlichere Aenderung besteht nun darin, dass sich die ganze abnorme Bildung etwas dorsalwärts zurückzieht und an Stelle des normalen Centralcanals wieder reichliche Zellwucherungen auftreten, was jedoch stellenweise wieder dem eben zuvor beschriebenen Verhalten Platz macht.

In diese Höhe fällt der am gehärteten Präparate angelegte erste Schnitt und fehlen deshalb hier eine kleine Zahl von Mikrotomschnitten, doch hat sich, wie die Fortsetzung der Serie zeigt, offenbar nichts Besonderes in dieser Höhe geändert.

In den folgenden Schnitten vergrössert sich die Höhle namentlich auf Kosten der sie unmittelbar umgebenden Schicht des lockeren Gewebes; sehr deutlich tritt wieder hier auf mehreren Seiten der Bildung hervor, wie sich die Gefässe der umgebenden weissen Substanz dem Contour jener in ausgesprochenem Parallelismus fügen.

Nebenbei sei bei dieser Gelegenheit bemerkt, dass der Epithelbelag, der nirgends ein ununterbrochener ist, stückweise bald an der ventralen Wand, bald in den seitlichen Ecken, gelegentlich theilweise an der dorsalen Wand der Höhlung liegt.

Von da ab verkleinert sich allmälig die Höhle etwas, zunächst ohne dass die umgebende graue Substanz im vollen Gleichschritt damit sich verkleinerte; dann tritt jene deutlich von der Localität des Centralcanales zurück, welch letztere durch Wucherung von Ependymzellen markirt erscheint; mit der Verkleinerung der Höhle tritt allmälig an deren Stelle das lockere, aus Glia bestehende Gewebe, bis schliesslich die Höhle ganz aufhört.

Allmälig verkleinert sich die abnorme Bildung; im umgekehrten Verhältnisse damit zunehmend tritt zunächst in dem einen seitlichen Zipfel derselben der Flachschnitt eines Gefässes auf, dessen Wandungen fibrilläre Degeneration zeigen; das dasselbe umgebende Gewebe zeigt stellenweise die bekannte, vielfach von der Syringomyelie beschriebene Arkadenform. Mit der zunehmenden Vergrösserung des offenbar erweiterten und mehr in den Schnitt fallenden Gefässlumens nimmt die Arkadenbildung zu; es bildet schliesslich das Lumen resp. das Gefäss das Centrum der abnormen Bildung; ganz allmälig verkleinern sich beide, die ganze Bildung steht nur mehr durch einen schmalen Zug mit der centralen grauen Substanz in Verbindung; auffällig ist in diesen Höhen,

dass die äussere Schicht der Bildung, wenn sie nicht die Arkadenform zeigt, entschieden dichter und kernreicher erscheint; allmälig verschwindet das Gefäss und nun besteht die ganze Bildung aus einem Kern lichterer, gegen einander convergirender Arkaden, die von einem dunklen, kernreichen Rande umgeben sind; die umgebende weisse Substanz zeigt mässige Verdichtung des interstitiellen Gewebes und schräge Richtung der Nervenfasern; allmälig verschwindet der ganze Kern; an dessen Stelle findet sich noch Verdichtung der grauen Substanz und unregelmässige Anordnung der Nervenfasern; allmälig verschwindet auch das und der Querschnitt lässt nichts mehr von der abnormen Bildung erkennen.

In anderen Höhen fand sich nichts Analoges.

Der vorstehend mitgetheilte Befund bedarf m. E., im Hinblick namentlich auf die mehrfachen Berührungspunkte mit verschiedenen im Vorhergehenden besprochenen Befunden, keiner detaillirten Besprechung; auch hier scheint mir die Deutung kaum zu umgehen, dass es sich um eine mit der Entwicklung der centralen grauen Substanz in Beziehung stehende Bildungsanomalie handelt; wenigstens ist es mir kaum verständlich, wie man die Befunde mit der Annahme einer im späteren Alter einsetzenden Erkrankung in Einklang bringen könnte.

XXVIII.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Ueber einen Fall von chronischer Meningomyelitis mit Erkrankung der Spinalganglien und Degeneration einzelner hinterer Lumbalwurzeln und ihrer intramedullären Fortsetzungen.

Von

Dr. R. Henneberg,
Assistent der psychiatrischen Klinik.

(Hierzu Tafel XVII. und ein Holzschnitt im Text.)

Krankengeschichte.

Patientin, ein 30jähriges Fräulein, Wirthschafterin von Beruf, wurde am 26. März 1897 auf die Krampfabtheilung der Königl. Charité aufgenommen. Sie zeigte eine vollkommene schlaffe Lähmung der oberen und unteren Extremitäten, klagte über grosses Schwächegefühl, Kopfschmerz und zeitweilig auftretende Athemnoth.

Die psychischen Functionen waren vollkommen frei, und Patientin machte selbst folgende Angaben, die später von Seiten ihres Onkels, bei dem sie seit ihrem 16. Lebensjahre wohnte, bestätigt wurden.

Anamnese: Der Vater ist vor 14 Jahren an Phthisis pulmonum gestorben, die Mutter an einer unbekannten Krankheit. Ein Stiefbruder der Patientin lebt und ist gesund. Als Kind hat sie Masern und Scharlach überstanden, war im Uebrigen gesund und kräftig, auf der Schule hat sie gut gelernt. Die Periode trat mit dem 12. Lebensjahre auf, blieb jedoch bald aus bis zum 18. Lebensjahr, seitdem ist sie regelmässig. Im Alter von 17 Jahren fiel Patientin beim Absteigen von einem Pferdebahnwagen und wurde von demselben eine Strecke weit geschleift, schwerere Verletzungen zog sie sich dabei nicht zu, doch hat Patientin nach den Angaben ihres Onkels seitdem in grösseren Zwischenräumen über Kopf- und Rückenschmerzen geklagt. Die jetzt vor

liegende Krankheit begann im Frühjahr 1895 mit Reissen und Schwäche im linken Arm.

Im Juni 1895 trat eine plötzliche Verschlimmerung in Folge eines schlagartigen Anfalles ein. Nach dem Anfall blieben die Hände ca. 1 Stunde lang steif, das linke Auge stand schief und es bestand Doppelsehen. Allmälig trat eine wesentliche Besserung ein, so dass sich Patientin in der Wirthschaft bethätigen konnte. Die Augenmuskellähmung und das Doppelsehen schwand jedoch erst nach einigen Monaten.

Bis zum December 1896 blieb ihr Gesundheitszustand ein guter. Seit dieser Zeit traten anfallsweise Athembeschwerden auf, sowie Schmerzen im Rücken und in den Beinen, die Patientin zwangen das Bett aufzusuchen.

Im Januar 1897 verschlechterte sich allmälig das Gehen, Patientin ging breitbeinig mit sehr kurzen Schritten; auch litt sie sehr viel an Kopfweh und Erbrechen. Von Zeit zu Zeit stellten sich anfallsweise Zuckungen im Gesicht und in den Armen ein, eine Trübung des Bewusstseins bestand währenddem nicht.

14 Tage vor ihrer Einlieferung trat, angeblich in Folge von Gehübungen, die ein Arzt, von dem das Leiden als Hysterie aufgefasst wurde, in forcirter Weise mit ihr anstellte, ziemlich plötzlich unter heftigen Schmerzanfällen eine Lähmung der Gliedmassen und zwar erst der Arme, die vorübergehend sich in Contractur befanden, ein, dabei bestand Schwindelgefühl und Uebelsein, sowie zeitweilig Athemnoth und starkes Schwitzen.

Patientin hat stets sehr regelmässig und zurückgezogen gelebt. Jeder sexuelle Verkehr sowie die Möglichkeit einer geschlechtlichen Infection wird in Abrede gestellt, desgl. Alkoholmissbrauch.

Status: Die Untersuchung ergab am Tage nach der Aufnahme folgenden Befund:

Der Ernährungszustand ist ein guter, das Fettpolster ist reichlich entwickelt, die Haut ist welk und trocken, die Musculatur schlaff; es bestehen keine Atrophien. Am Abdomen und an der vorderen Seite der Oberschenkel finden sich zahlreiche Striae. Patientin giebt an, in der letzten Zeit in Folge mangelhafter Nahrungsaufnahme und Schlaflosigkeit an Körpergewicht beträchtlich verloren zu haben.

Die Augen zeigen in allen Endstellungen sowie in der Ruhelage einen ausgesprochenen Nystagmus. Die Sehschärfe ist beiderseits in mässiger Weise herabgesetzt.

Patientin macht die Angabe, dass sie alle Dinge wie verschleiert sähe. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt beiderseits entwickelte Stauungspapille. Die Pupillen sind ziemlich eng (Patientin erhielt seit längerer Zeit täglich mehrmals Morphium). Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke, die Reaction auf Belichtung ist erhalten, jedoch nur wenig ausgiebig, bei Convergenz erfolgt die Verengerung prompt. Das rechte Auge gelangt nicht ganz in den äusseren Winkel, beim Blick nach rechts und links bestehen beiderseits gleichnamige Doppelbilder.

Die Sprache ist ohne Besonderheiten, die Zunge weicht wenig nach links

ab. Der Geschmacksinn erweist sich als intact, die Innervation des Facialis ist ungestört. Der Masseterreflex ist deutlich gesteigert. Schluckbeschwerden treten nicht hervor.

Es besteht eine schlaffe Lähmung der oberen Extremitäten, nur eine minimale Extension und Flexion in den Fingern ist möglich, auch vermag Patientin beide Schultern etwas empor zu ziehen.

Der Tricepsreflex ist nicht auszulösen, ebensowenig die Periostreflexe am Unterarm.

Die Beine sind gleichfalls vollkommen schlaff gelähmt, nur die Zehen werden in geringfügiger Weise bewegt. Beide Füsse zeigen Equino-varus-Stellung.

Der Patellarreflex ist beiderseits nicht vorhanden, der Achillesreflex dagegen lebhaft, es besteht beiderseits ausgesprochener Fussclonus.

Der Fusssohlenreflex ist beiderseits lebhaft; der Bauchdeckenreflex ist nicht zu erzielen. Die Nervenstämme und Muskeln sind nicht druckempfindlich.

Die elektrische Untersuchung ergiebt normale Erregbarkeitsverhältnisse.

Pinselberührungen werden überall wahrgenommen und richtig localisirt, von der Clavicula abwärts besteht beiderseits eine leichte Herabsetzung der Schmerzempfindung. Auch werden hier Spitze und Knopf häufig nicht unterschieden.

Das Lagegefühl ist in sehr ausgesprochener und auffallender Weise gestört. Patientin macht spontan darauf aufmerksam, dass sie keine Kenntniss von der Lage ihrer Arme und Beine habe, wenn sie sich nicht durch den Gesichtssinn über dieselbe unterrichtete. Die Prüfung ergiebt stark ausgesprochene Lagegefühlsstörung in den Finger- und Zehengelenken, sowie in Fuss- und Handgelenk beiderseits. Auch in den Ellenbogen- und Schultergelenken, sowie in den Knie- und Hüftgelenken besteht die Störung, wenn auch in geringerem Maasse.

Der Temperatursinn zeigt keine Störungen.

Die Wirbelsäule, besonders in der Gegend der oberen Halswirbel, zeigt eine geringe Druckempfindlichkeit.

Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt normale Verhältnisse. Die Athmung ist beschleunigt. Das Epigastrium wird bei der Inspiration nur wenig vorgewölbt. Puls 120, klein. Der Appetit ist sehr mangelhaft, Stuhlgang ist seit langer Zeit nur durch Abführmittel und Klystiere zu erzielen. Es besteht Urinretention, Patientin muss katheterisirt werden. Der Urin ist leicht getrübt, reagirt alkalisch und riecht ammoniakalisch.

Der Schlaf fehlt angeblich gänzlich, wenn Patientin nicht Morphium erhält.

Patientin ist ziemlich apathisch und spricht mit grosser Ergebung von ihrem Leidenszustand.

Temperatur 37,3.

Therapie: Schmierkur, Unguentum cin. 3,0 pro die. Blasenausspülungen.

Krankheitsverlauf: Schon am 28. März sind die Patellarreflexe, wenn auch schwer, zu erzielen.

30. März. Die Beweglichkeit der Finger und Hände hat sich allmälig nicht unwesentlich gebessert; auch vermag Patientin jetzt die Arme im Ellenbogengelenk etwas zu flectiren. An den unteren Extremitäten sind nur wenig ausgiebige Zehenbewegungen möglich. Die Patellarreflexe sind beiderseits ohne Schwierigkeit auszulösen. Es besteht beiderseits ausgeprägter Fussclonus. Temperatur 37,3.

1. April. Die Hände können bereits bis zum Gesicht geführt werden. Die ausgesprochene Lagegefühlsstörung in allen Gelenken der oberen und unteren Extremitäten besteht fort. Nachmittags verfällt Patientin in einen Anfallszustand, der mit Benommenheit, Erbrechen und mit vorübergehender Amaurose einhergeht. Temperatur 37,5.

3. April. Lumbalpunction. Es laufen 12 Cbctm. einer ganz geringfügig getrübten, farblosen Flüssigkeit ab; beim Kochen trübt sich dieselbe deutlich. Die mikroskopische Untersuchung des durch Centrifugiren gewonnenen geringfügigen Sedimentes ergiebt wenig zahlreiche Leukocyten. In gefärbten Präparaten lassen sich weder Tuberkelbacillen, noch andere Mikroorganismen nachweisen. Das Befinden der Patientin nach der Punction zeigt keine nennenswerthe Aenderung. Der Patellarreflex ist links vorhanden, nicht gesteigert, rechts lässt er sich nicht erzielen. Fusssohlen- und Achillessehnenreflex beiderseits lebhaft. Fussclonus beiderseits. Die Sehfähigkeit hat sich gebessert. Patientin zählt Finger in Entfernung von 5 Metern.

Patientin klagt über Schmerzen im Hinterkopf, Angstgefühl und Athemnoth. Die Beschwerden schwinden schnell nach geringen Morphiumdosen. Temperatur normal.

4. April. Patientin ist vorübergehend benommen, zeigt dabei Zuckungen in den Mundwinkeln. Schmierkur ausgesetzt. Kal. jod. 4,0 pro die.

8. April. Die linke Hand kann bis zum Gesicht gebracht werden, rechts gelingt dies nicht ganz. Im linken Fussgelenk werden nur minimale Bewegungen ausgeführt, während rechts das Bein im Kniegelenk etwas gebeugt, der Fuss in allen Richtungen, wenn auch mit nur geringer Kraft, bewegt wird. Pinselberührungen werden überall empfunden und richtig localisirt. Patientin klagt über Parästhesien in den Fingern und über Schmerzen in den Armen, die von dem Nacken ausstrahlen. Temperatur 36,3.

10. April. Patientin wird nach der Nervenstation verlegt. Hier wurde von Herrn Dr. Laehr, dem ich für die Mittheilung der weiteren klinischen Beobachtung sehr zu Dank verpflichtet bin, folgender Befund erhoben:

Sensorium frei, Patientin ist örtlich und zeitlich gut orientirt. Ihre Klagen beziehen sich auf grosses Schwächegefühl, Kopfschmerz und Athemnoth. Die Athmung ist beschleunigt, das Epigastrium wird inspiratorisch nur wenig und ohne Energie hervorgewölbt, schon bei geringem Gegendruck stellt sich Dyspnoe ein. Zahl der Athemzüge 36. Puls 140, regelmässig, klein. Herztöne rein, Dämpfung nicht vergrössert. Ueber den Lungen keine Schalldämpfung, rechts hinten unten verschärftes Exspirium und zahlreiche Rasselgeräusche. Milz und Leber nicht vergrössert. Die Urinentleerung erfolgt spontan. Es besteht keine Incontinenz. Starkes Brennen beim Uriniren.

Die Kopfbewegungen sind activ und passiv unbehindert. Beim Versuch, das Kinn der Brust zu nähern, bestehen Schmerzen in der oberen Nackenwirbelgegend, dieselbe ist auch auf Druck empfindlich.

Die Lidspalten sind gleich weit, die Bulbi etwas prominent. Die Augenbewegungen sind unbehindert, auch bei Anwendung gefärbter Gläser treten Doppelbilder nicht hervor. Bei allen Stellungen der Augen besteht beständiger seitlicher Nystagmus. Die Pupillen sind eng und zeigen nur unvollkommene Reaction auf Belichtung.

Die Innervation des Facialis zeigt keine Störung.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt und nach allen Richtungen gut bewegt. Die Sprache zeigt keinerlei Störung. Die Masseteren werden gut innervirt, das Gaumensegel wird gleichmässig gehoben, es bestehen keine Schluckbeschwerden.

Beim Aufsitzen wird der Kopf etwas nach vorn und links gehalten.

Obere Extremitäten: Die Muskulatur ist schlaff, es bestehen keine partiellen Atrophien. Die Schultern werden nur wenig gehoben, rechts unvollkommener als links. Unterarm, Hand und Finger werden beiderseits bewegt, doch mit sehr herabgesetzter Kraft. Der Tricepsreflex ist undeutlich, Biceps- und Periostreflex schwach. Beim Berühren eines vorher gesehenen Punktes nach Augenschluss tritt beiderseits ziemlich starke Unsicherheit hervor.

Untere Extremitäten: Fettpolster stark entwickelt. Bei passiven Bewegungen keinerlei Widerstand. Die Füsse hängen nach innen und unten. Rechts wird das Knie etwas angezogen, Fuss und Zehen gut bewegt, links ist nur eine geringfügige Bewegung im Knie möglich.

Patellarreflex beiderseits nicht gesteigert. Achillessehnenreflex lebhaft, links mit Nachzittern. Fussclonus links. Fusssohlenreflex lebhaft.

Lagegefühlsstörung in allen Gelenken der Extremitäten ausgesprochen.

Pinselberührungen werden überall wahrgenommen und richtig localisirt, die Schmerzempfindung ist überall erhalten, desgleichen der Temperatursinn.

Der Urin reagirt alkalisch, ist trübe und riecht ammoniakalisch, enthält kein Albumen, keinen Zucker.

Unter den Glutäen beginnender Decubitus. Temperatur: Morgens 39,5, Abends 38,7. Therapie: Natr. jod. 3,0 pro die.

12. April. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt links geringe, rechts stärkere Stauungspapille. Keine Blutungen.

16. April. Die linke Lidspalte ist etwas enger als die rechte. Pupillen different, links enger als rechts. Fusclonus beiderseits, links lebhafter als rechts. Patellarreflexe nicht gesteigert.

21. April. Die Stauungspapille hat sich fast ganz zurückgebildet. Die Lidspalte und Pupille dauernd links enger als rechts. Nystagmus.

24. April. Das Allgemeinbefinden der Patientin hat sich verschlechtert. Häufiges Erbrechen, Klagen über Kopfschmerzen und grosse Mattigkeit. Keine Schluckstörungen. Puls 140, klein. Temperatur 39,4.

28. April. Anfall von Dyspnoe. Starke Differenz in der Lidspalten- und Pupillenweite, linke enger als rechte. Die Bewegungsfähigkeit der Arme hat

sich verschlechtert, Patientin vermag nur geringe Streckbewegungen der Finger auszuführen. Es besteht ausgesprochene Lagegefühlsstörung in allen Gelenken der oberen und unteren Extremitäten. Die Schmerzempfindung ist ungestört. Die Cystitis hat sich in Folge von täglichen Ausspülungen der Blase gebessert. Der Urin zeigt deutliche Eiweissreaction. Puls 100. Temperatur 37,4. Therapie: Jodvasogen.

1. Mai. Die elektrische Untersuchung ergiebt bei galvanischer directer Reizung in den kleinen Handmuskeln und in den Extensoren des Unterarmes anfangs etwas langsame Zuckungen, die bei Wiederholung kürzer werden; in den übrigen Muskeln besteht keine auffallende Veränderung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit.

5. Mai. Dyspnoe. Bei tiefen Inspirationen keine Vorwölbung des Abdomens, Puls 110. Differenz in der Pupillen- und Lidspaltenweite deutlich. Starker Nystagmus. Vollkommene Lähmung der Arme, bis auf leichte Fingerbewegungen. Fuss und Zehen werden rechts wenig, links gar nicht bewegt. Passive Bewegungen der Extremitäten ohne jeden Widerstand. Patellarreflex nicht gesteigert. Fussclonus nur links zu erzielen. Fusssohlenreflex rechts lebhafter wie links. Tastsinn und Schmerzempfindung ungestört.

11. Mai. In dem Zustande der Patientin ist in der letzten Woche keine wesentliche Aenderung eingetreten. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt, dass sich die Stauungspapille vollkommen zurückgebildet hat. Es besteht eine ziemlich erhebliche Sehschwäche, l. 0,6:10, r. 0,5:20. Patientin leidet an von Zeit zu Zeit stärker hervortretender Dyspnoe, ist nicht im Stande zu husten, lässt den Urin häufig unter sich. Der Puls ist dauernd stark beschleunigt, heute 145. Die Differenz in der Lidspalten- und Pupillenweite ist in der Regel deutlich ausgesprochen. Ein Unterschied in der Temperatur und der Schweisssecretion beider Gesichtshälften trat nicht hervor. Die Motilität hat keinerlei Besserung erfahren. Die Extremitäten sind vollkommen schlaff. Der Patellarreflex zeigt keine Steigerung, Fussclonus lässt sich meist leicht hervorrufen. Die Störung des Lagegefühls besteht in intensiver Weise fort. Der Urin ist für gewöhnlich alkalisch, trübe und enthält wechselnde Mengen von Eiweiss, keine Cylinder. Puls 145. Temperatur 36,6.

20. Mai. Vollkommene schlaffe Lähmung der Arme und Beine, bis auf geringe Zehenbewegungen. Berührungs- und Schmerzempfindung ungestört. Lagegefühlsstörung in Hüft- und Kniegelenken weniger, in den übrigen Gelenken stark hervortretend. Pupille und Lidspalte links etwas enger als rechts. Beim Blick geradeaus seitliches Hin- und Hergehen der Bulbi, in den Endstellungen der Augen verschwindet der Nystagmus. Puls 110. Temperatur 36,2.

30. Mai. Die elektrische Untersuchung ergiebt normale Erregbarkeitsverhältnisse. Patientin ist etwas verwirrt, vermag rechts die Schulter etwas anzuziehen, auf derselben Seite werden die Zehen etwas bewegt. Puls 140. Temperatur 37,6.

2. Juni. Patientin ist benommen, leidet an starker, anfallsweise sich steigernder Dyspnoe. Vollkommene Unbeweglichkeit der oberen und unteren Extremitäten. Patellarreflex und Fussclonus ist beiderseits nicht zu erzielen.

Cucullaris beiderseits straff gespannt. Kopf etwas nach hinten gebeugt, wird aber spontan nach vorn, anch seitlich bewegt. Nadelstiche werden überall als schmerzhaft empfunden. Kalt und Warm wird im Bereiche des Halses und Kopfes gut, im Uebrigen schlecht unterschieden. Lidspalte und Pupille links beträchtlich enger als rechts. Starker Nystagmus. Reaction der Pupille sehr wenig ausgiebig. Keine Stauungspapillen. Schweisssecretion an beiden Körperhälften gleich stark. Abends Fieber, 40,2. Puls 160. Starke Benommenheit. Athmung sehr unregelmässig. Beständiges Zucken im ganzen Facialisgebiet. Nachts Exitus letalis.

Sectionsbefund.

Section am 3. Juni 1897, 12 Stunden post mortem.

Das Herz ist klein, die Segel der Mitralis zeigen eine mässige Verdickung. Die Lungen sind blutreich, in der Pleura finden sich zahlreiche Blutextravasate. Die Milz ist klein und weich. Beide Nieren sind etwas vergrössert, die Rindensubstanz ist blass und gelblich grau, die Markkegel sind blutroth, an der Spitze weisslich verfärbt. Die Leber zeigt keine Besonderheiten; die Gallenblase ist gross, enthält bedeutende Mengen einer wässerigen Flüssigkeit, im Ductus cysticus finden sich zahlreiche Gallensteine.

Das Hirn zeigt eine starke Anämie. Die Pia lässt sich überall leicht abziehen; über der Brücke und am Unterwurm des Kleinhirnes ist sie etwas verdickt, hier auch leicht getrübt. Die Optici, sowie die übrigen Hirnnerven weisen keine makroskopischen Veränderungen auf. Die Gefässe sind von normaler Beschaffenheit.

Das Rückenmark besitzt im Bereich des Cervical- und oberen Dorsalmarkes eine ausserordentlich weiche Consistenz, erscheint in Folge dessen in dorsoventraler Richtung stark abgeplattet. Beim Befühlen glaubt man Fluctuation wahrzunehmen. Die Dura ist namentlich in der Gegend des mittleren Cervicalmarkes stark verdickt und von trübem, weisslichem Aussehen. Ueber dem ganzen Cervical- und oberen Dorsalmark ist die Dura mit den weichen Rückenmarkshäuten verwachsen, letztere sind diffus getrübt und verdickt. Auf dem Querschnitt sind die Umrisse der grauen Substanz nur wenig deutlich, die Marksubstanz quillt stark hervor. Im dritten Cervicalsegment scheint in der Gegend des Hinterhornes eine Höhlenbildung durch Erweichung vorzuliegen.

Mikroskopische Untersuchung. Das Rückenmark wurde zuerst in Formollösung, dann in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet.

Bei der Beschreibung der vorgefundenen Veränderungen beginnen wir zweckmässig mit dem distalen Ende.

Schnitte, die in verschiedener Höhe durch die Cauda equina, sowie den sie umgebenden Duralsack gelegt wurden, ergaben Folgendes:

In Schnitten, die durch die Gegend fallen, in der die Lumbalnerven den Duralsack verlassen, finden sich innerhalb desselben keine meningitischen Veränderungen. Einige Nervenbündel, die, wie aus ihrer histologischen Beschaffenheit hervorgeht, hinteren Wurzeln angehören, zeigen bei Markscheiden-

färbung einen sehr starken Faserschwund. Schon bei Lupenvergrösserung fallen sie als helle Querschnitte sofort in die Augen. In diesen Bündeln, die in Giesonpräparaten durch ihre dunkelrothe Färbung hervorstechen, ist das interstitielle Gewebe verdickt und anscheinend kernreicher als in den übrigen Wurzelquerschnitten. Diese degenerirten Nervenbündel gehören offenbar den weiter unten ausführlich besprochenen degenerirten Lumbalwurzeln an. Das zarte Perineurium der Nervenbündel zeigt keine Wucherung, nirgends sind die einzelnen Wurzeln mit einander durch neugebildetes Gewebe verlöthet. Dagegen ist die Dura selbst verdickt, zeigt hier und da zwischen den Bindegewebszügen kleinere und grössere Kernhaufen, die nicht selten in der Umgebung von Gefässen liegen. Insbesondere zeigt sich das der Dura aussen anliegende Fettgewebe vielfach kleinzellig infiltrirt. Der Entzündungsprocess greift auch auf die Scheiden der aus dem Duralsack austretenden Wurzeln über. Die schon unter normalen Verhältnissen sehr derben, die Nervenquerschnitte hier umgebenden Bindegewebshüllen sind stark verdickt, durch neugebildetes Gewebe mit den Nervenbündeln fest verbunden und von kleineren und grösseren Kernanhäufnngen durchsetzt. Auch das aussen anliegende Fettgewebe zeigt stellenweise einen grossen Kernreichthum. Das Endoneurium der Wurzeln nimmt ebenfalls an der Erkrankung Theil, die Septen sind verbreitert und weisen eine deutliche Kernwucherung auf. Bei Markscheidenfärbung macht sich jedoch mehr eine Auseinanderdrängung als ein Schwund der Nervenfasern geltend.

Schnitte aus einer noch mehr distal liegenden Gegend der Cauda equina und des Duralsackes zeigen im Wesentlichen die beschriebenen Verhältnisse. Die Dura zeigt hier und da zwischen ihren Bindegewebszügen grössere Kernhaufen und kleinere Blutextravasate. Die Gefässe zeigen keine Besonderheiten, nur selten finden sich in ihrer Umgebung Kernansammlungen. Die austretenden Sacralwurzeln zeigen neuritische Veränderungen mässigen Grades, das ihnen anliegende Fettgewebe ist stellenweise kleinzellig infiltrirt.

4. und 3. Sacralsegment. Die Pia zeigt keine krankhaften Veränderungen. In den Hinter- und Seitensträngen ist nichts von strangförmiger, absteigender Degeneration zu bemerken. Zu beiden Seiten des hinteren Septums sieht man in Giesonpräparaten einen schmalen Streifen, in dessen Bereich die Glia verdickt ist. Die eintretenden Wurzelfasern sind normal. Unter den Querschnitten der höher gelegenen Segmenten angehörenden Wurzeln finden sich einige stark degenerirte Nervenbündel. Ihrer histologischen Beschaffenheit nach zu urtheilen, gehören sie hinteren Wurzeln an. Von den Vorderhornzellen haben einige die Farbe (Pikrinsäurefuchsin) sehr stark angenommen und lassen ihre Fortsätze abnorm deutlich hervortreten.

2. Sacralsegment. Abblassung in dem Gebiete des rechten Pyramidenseitenstranges. Die eintretenden hinteren Wurzeln sind normal.

1. Sacralsegment. Die Pyramidenseitenstränge sind beiderseits deutlich als degenerirt zu erkennen. Der Faserausfall ist rechts viel beträchtlicher als links. Das dorsomediale Bündel zeigt keine ausgesprochene Degeneration, doch ist zu beiden Seiten des hinteren Septums eine leichte Abblassung zu

erkennen. Die hinteren Wurzeln sind normal. Im Vorderstrange finden sich nahe der Peripherie in Gruppen bei einander liegend stark gequollene Markfasern. Der Centralcanal ist nicht obliterirt. Ein Theil der Vorderhornzellen erscheint stark überfärbt, ohne eine Veränderung der Gestalt erkennen zu lassen.

5. Lumbalsegment. In nach der Marchi'schen Methode behandelten Präparaten sieht man in der weissen Substanz überall ziemlich zahlreiche schwarze Punkte, am dichtesten gedrängt im Bereich des rechten Pyramidenstranges; hier finden sich auch grössere Schollen. Eine Degeneration der Wurzeln ist nicht zu constatiren. Die Menge des Pigmentes in den Ganglienzellen entspricht ungefähr der Norm. In Präparaten mit Markscheidenfärbung sieht man unter den Wurzelquerschnitten einige sehr stark degenerirte Nervenbündel. Die eintretenden hinteren Wurzelfasern sind normal. Im Vorderstrang finden sieh nahe der Peripherie Gruppen von gequollenen Markfasern.

4. Lumbalsegment, distaler Theil. Die eintretenden hinteren Wurzelfasern sind links sehr hochgradig degenerirt (Taf. XVII. Fig. 1). Die groben durch die gelatinöse Substanz ziehenden Fasern, sowie die aufsteigenden Colonnen Clarke's im Hinterhorn sind fast vollkommen geschwunden. Die Lissauer'sche Randzone ist abgeblasst. Kleine extramedulläre Wurzelfaserbündel, die der Lissauer'schen Randzone links anliegen, sind stark degenerirt und fast markfaserlos. In mehr proximal gelegenen Schnitten desselben Segmentes tritt gleichfalls die Degeneration der eintretenden Fasern hervor. Es beginnt jedoch im lateralen Theile des Hinterstranges ein Degenerationsfeld hervorzutreten. Dieses bildet Anfangs einen nur schmalen der Substantia gelatinosa medial anliegenden Saum, der dorsal die Peripherie nicht erreicht. Etwas höher nimmt die Abblassung eine keilförmige Gestalt an. Sie grenzt lateralwärts unmittelbar an die Substantia gelatinosa, ventral läuft sie spitz zu und reicht nicht über den Beginn der Substantia gelatinosa hinaus, das breitere hintere Ende ist von der Peripherie durch eine Schicht gesunder Faserquerschnitte getrennt. Im Uebrigen zeigen die Hinterstränge keinerlei Faserausfall. Die rechte hintere Wurzel ist normal.

3. Lumbalsegment. Das Degenerationsfeld liegt zunächst noch dem medielen Rande der Substantia gelatinosa dicht an, seine Abgrenzung gegen den normalen Theil des Hinterstranges ist eine wenig scharfe, dorsal reicht es bis fast an die Peripherie, ventral nicht über die Substantia gelatinosa nach vorne hinaus. Die eintretenden hinteren Wurzelfasern sind zunächst noch degenerirt, sie gehören wohl noch der 4. hinteren Lumbalwurzel an. In höher gelegenen Schnitten (Taf. XVII. Fig. 2) desselben Lumbalsegmentes treten plötzlich gesunde Hinterwurzelfasern auf; durch eine schmale Zone schräg und quer getroffener Fasern wird das Degenerationsfeld von der Substantia gelatinosa abgedrängt, gleichzeitig werden die Contouren der Abblassung, die eine mehr keulenförmige Gestalt angenommen hat, beträchtlich schärfere. Ihre hintere Grenze entfernt sich von der Peripherie, zwischen ihr und dieser liegt ein Bezirk normaler Faserquerschnitte. Die mediale Begrenzungslinie des Degenerationsfeldes bildet mit der medialen Contour des Hinterhorns einen sehr

stumpfen Winkel. Die Spitze der Abblassung ist ein wenig nach vorn gerückt und reicht etwas über die Substantia gelatinosa hinaus. Ungefähr in der Mitte des 3. Lumbalsegments macht sich rechts eine Degeneration der eintretenden hinteren Wurzelfasern bemerkbar, sie ist jedoch nur eine unvollständige. In Präparaten, die aus den obersten Theilen des Segmentes stammen, sieht man bereits ein wenig scharf begrenztes halbmondförmiges Degenerationsfeld, welches mit seiner Concavität der Substantia gelatinosa anliegt (Taf. XVII. Fig. 3).

Die Degeneration der Pyramidenbahn ist rechts deutlich, links nur schwach ausgesprochen. Die Pia zeigt nur stellenweise Kerninfiltration.

2. Lumbalsegment. Die links eintretenden Fasern der 2. hinteren Lumbalwurzel sind vollkommen normal. Die Degenerationsfigur links erleidet innerhalb dieses Segmentes eine nicht unwesentliche Veränderung ihrer Lage und Gestalt. Sie wird immer mehr durch gesunde Fasermassen von dem medialen Rande des Hinterhorns und der Substantia gelatinosa abgedrängt, bleibt jedoch dabei immer mit dem ventralen Ende, das allmälig etwas ventralwärts rückt, mit dem Rande des Hinterhornes in unmittelbarer Berührung. Der Winkel, den das abgeblasste Feld mit der medialen Begrenzungslinie des Hinterhornes bildet, wird allmälig ein kleinerer und schliesslich fast ein rechter. Gleichzeitig streckt sich die Degenerationsfigur in dorso-ventraler Richtung in die Länge und nimmt an Breite ab. In den obersten Ebenen des Segmentes (Taf. XVII. Fig. 4) bildet sie ein dem Hinterhorn sporenartig anhängendes Gebilde, dessen dorsales, weniger scharf begrenztes Ende lateralwärts abgebogen ist, und eine kurze Strecke dem hinteren Rande des Querschnittes parallel läuft. Rechts sind die eintretenden Hinterwurzelfasern ziemlich stark degenerirt. Das sehr diffuse der Substantia gelatinosa noch unmittelbar anliegende halbmondförmige Degenerationsfeld hat an Umfang zugenommen. In Gieson-Präparaten sieht man, dass die Gliasepten in den degenerirten Bezirken stark verbreitert sind. Der Faserausfall ist weder rechts noch links ein vollständiger, man sieht namentlich rechts zahlreiche feinere und gröbere wohlerhaltene Faserquerschnitte. Auch zu beiden Seiten des hinteren Septums findet sich ein schmaler, nicht bis an die Commissur heranreichender Streifen, in welchem die Glia vermehrt erscheint, doch dürfte dieser Befund kaum als pathologisch anzusprechen sein. Im Bereich der Pyramidenbahn finden sich zahlreiche gequollene Fasern und vereinzelte Körnchenzellen. Eine grössere Anzahl der Vorderhornzellen, besonders in den äusseren Gruppen derselben ist geschrumpft, stark gefärbt, ohne sichtbaren Kern, hin und wieder fehlen auch die Fortsätze. Die Pia weist nur an einzelnen Stellen einen grösseren Kernreichthum auf.

1. Lumbalsegment. Die im unteren Theil dieses Segmentes eintretenden Hinterwurzelfasern sind links zum Theil degenerirt. Durch diesen Umstand kommt es zur Bildung eines zweiten Degenerationsfeldes im linken Hinterstrang, welches Anfangs einen schmalen der Substantia gelatinosa anliedgeden hellen Saum darstellt. In den oberen Ebenen desselben Segmentes (Taf. XVII. Fig. 5) wird dieser zweite abgeblasste Bezirk durch eintretende normale Fasern vom

Hinterhorn abgedrängt und bildet nunmehr eine wenig scharf begrenzte schmale, bogenförmige Abblassung, die dem der 4. Lumbalwurzel entsprechenden Degenerationsfeld concentrisch angeordnet ist, von diesem jedoch durch einen breiten Bezirk normaler Faserquerschnitte getrennt wird. Auf der rechten Seite ist die aus der 3. und 2. Lumbalwurzel hervorgehende wenig intensive Degeneration durch normale Fasern der 1. Lumbalwurzel medialwärts verschoben. Denkt man sich den rechten Hinterstrangquerschnitt auf den linken gelegt und beide Flächen zur Congruenz gebracht, so deckt sich der rechts degenerirte Bezirk ungefähr mit der links zwischen beiden Abblassungen sich befindenden wohlerhaltenen Fasermasse. Diese Lagebeziehung wird ohne Weiteres dadurch verständlich, dass die Degeneration links aus der 4. und 1., rechts aus der 3. und 2. Lumbalwurzel stammt.

Es besteht eine Randdegeneration mässigen Grades, die sich auch in Gieson-Präparaten durch eine entsprechende Gliavermehrung kenntlich macht. Die Degeneration der rechten Pyramidenbahn ist beträchtlich intensiver wie links.

12. Dorsalsegment. Die Begrenzung der abgeblassten Stellen wird allmälig eine immer weniger scharfe. Am besten treten sie in Gieson-Präparaten in Folge der Gliaverdichtung hervor. Das laterale Degenerationsfeld links (1. Lumbalwurzel) wird im Bereiche dieses Segmentes (Taf. XVII. Fig. 6) beträchtlich durch die eintretenden normalen Fasern der 12. Dorsalwurzel vom Hinterhorn medialwärts gedrängt. Das mediale Feld (4. Lumbalwurzel) hat sich dem hinteren Septum genähert, sein ventrales Ende ist von den Clarke-schen Säulen durch normale Fasermassen getrennt. Die Abblassung im rechten Hinterstrang (3. und 2. Lumbalwurzel) ist sehr diffus, sie ist in ihrer dorsoventralen Ausdehnung kürzer wie das linke mediale Feld, zudem wesentlich breiter und etwas weniger stark gekrümmt. Die Fasern der Clarke'schen Säulen sind links offenbar vermindert, wenn auch nicht in allen Schnitten, ein Theil der Zellen zeigt ein krümeliges und schlecht gefärbtes Protoplasma, sowie excentrisch gelagerte Kerne. Die Vorderhornzellen sind ohne deutliche krankhafte Veränderungen. Der Centralcanal ist obliterirt. Im Bereich der sclerosirten Partien findet sich an den Gefässen eine mässige Kernvermehrung. Die Veränderungen an der Pia sind intensiver wie im Bereich des Lumbalmarkes; sie ist verdickt und abnorm kernreich. Nur selten finden sich um die Gefässe grössere Kernansammlungen, die Intima lässt nirgends eine Verdickung erkennen.

10. Dorsalsegment. Die abgeblassten Stellen im Hinterstrang sind beträchtlich diffuser geworden. Namentlich ist es unmöglich ihre Begrenzung dorsalwärts mit Sicherheit festzustellen, da sie in eine diffuse Abblassung übergehen, die den der Peripherie anliegenden Theil des Hinterstranges einnimmt und anscheinend auf Randdegeneration beruht. Die Degenerationsfelder sind hier weniger stark gekrümmt, das rechte verläuft fast dem hinteren Septum parallel, die eintretenden Wurzeln sind normal. Die Clarke'schen Säulen lassen einen nennenswerthen Farserausfall nicht erkennen.

9. Dorsalsegment (Taf. XVII. Fig. 7). Die abgeblassten Bezirke sind in

beiden Hintersträngen sehr diffus. Links sind zwei von einander getrennte Felder nicht mehr zu erkennen. Die Aufhellung, die links umfangreicher als rechts ist, nimmt beiderseits den lateralen und vorderen Antheil des Hinterstranges ein. Vorn fliessen beide Degenerationsfelder zusammen, hinten erreichen sie die Peripherie nicht, sowohl von den Hinterhörnern als auch von der hinteren Commissur sind sie durch eine Zone normaler Fasern getrennt. Die eintretenden Wurzeln sind normal. Die Zellen der Clarke'schen Säulen sind zum Theil anscheinend degenerirt, während an den Vorderhornzellen tiefer greifende Veränderungen nicht constatirt werden können.

8. Dorsalsegment. In nach der Marchi'schen Methode behandelten Präparaten sieht man in dem peripheren Theile des Querschnittes, sowie in den Pyramidensträngen und in den degenerirten Bezirken der Hinterstränge zahlreiche schwarze Schollen. Diese liegen jedoch nicht dicht genug, um in dem letzteren eine annähernd scharfe Begrenzung des Degenerationsfeldes hervortreten zu lassen. Körnchenzellen finden sich besonders in den Pyramidensträngen, seltener im Gebiet der Randdegeneration. Die graue Substanz ist frei von schwarzen Niederschlägen. Die Ganglienzellen sind nicht mehr als in der Norm pigmentirt.

7. Dorsalsegment. Die lateralen Hälften beider Hinterstränge besonders der vordere Theil derselben zeigt eine diffuse Abblassung, die nach hinten in die Randdegeneration übergeht und von den Hinterhörnern und der Commissur durch einen Saum gesunder Fasern getrennt ist. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen scheinen nur in soweit, als sie von der Randdegeneration in Mitleidenschaft gezogen sind, erkrankt zu sein. Die Pia zeigt, namentlich hinten, Auflagerungen von jungem kernreichem Bindegewebe. Um die Gefässe finden sich hin und wieder mässige Kernanhäufungen.

6. bis 4. Dorsalsegment. In dieser Gegend des Rückenmarkes beginnt eine diffuse Myelitis, die bis in das obere Cervicalmark hinein zu verfolgen ist. In erster Linie machen sich Veränderungen an der Neuroglia bemerkbar; nirgends treten einzelne Gliafasern hervor, die Septen sind stark verbreitert und haben ein homogenes, gequollenes Aussehen. Anscheinend in Folge dieser Gliaerweichung ist es im oberen Dorsalmark und in den untersten Cervicalsegmenten zu einer starken Verschiebung des Querschnittes, sowie zu Heterotopien der grauen Substanz gekommen. Wir verzichten auf eine Beschreibung dieser Veränderungen, da sie zum grossen Theil offenbar arteficieller Natur sind. Bei der grossen Weichheit der Rüchenmarkssubstanz genügten die bei der Herausnahme unumgänglichen Zerrungen die vorliegende Deformirung hervorzurufen. Die Gefässe sind stark gefüllt und treten sehr deutlich hervor. Hier und da, besonders im rechten Vorderhorn zeigen sie eine starke Wucherung der Adventitia, die mit zahlreichen Kernen durchsetzt ist. Die Vorderhornzellen zeigen keine hochgradigen Veränderungen. Bei Markscheidenfärbung tritt eine starke Randdegeneration hervor. Im Hinterstrang findet sich die Abblassung noch ungefähr in demselben Bereich wie im 7. Dorsalsegment. Die weichen Rückenmarkshäute und die Dura sind verdickt und mit einander verwachsen. Zwischen den Bindegewebszügen finden sich Kernanhäufungen und kleine

Blutextravasate. Die hinteren Wurzeln sind in dem neugebildeten Gewebe eingebettet und theilweise degenerirt.

3. und 2. Dorsalsegment. Im Bereich des Burdach'schen Stranges findet sich beiderseits eine diffuse Abblassung, die im vorderen und medialen Theile desselben am intensivsten ist und vom Hinterhorn und Commissur durch gesunde Fasermassen getrennt ist.

1. Dorsalsegment. In Marchipräparaten finden sich zahlreich schwarze Niederschläge, besonders im Bereich der Kleinhirnseitenstrangbahnen, aber auch in dem übrigen peripheren Theile des Querschnitts und in den Pyramiden.

6. Cervicalsegment. Vom 6. bis 3. Cervicalsegment ist die Leptomeningitis und Pachymeningitis am meisten ausgesprochen. Es besteht beiderseits eine Abblassung des Burdach'schen Stranges, bis auf eine dem medialen Rande des Hinterhornes anliegende schmale Zone und einen dem hinteren äusseren Felde entsprechenden Bezirk. Im Bereich des rechten Seitenstranges ist das Gewebe stark vascularisirt, eine beträchtliche Kernanhäufung in der Umgebung der Gefässe besteht nicht. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind gequollen, ihre Fortsätze breit und undeutlich, die Kerne meist gut erhalten. Die Nervenwurzeln und besonders die hinteren sind in meningitischen Schwarten eingebettet, ein Theil der Fasern zeigt einen mässigen Markzerfall.

5. Cervicalsegment (Taf. XVII. Fig. 8). Die mediale Hälfte des Burdach-schen Stranges ist beiderseits, besonders vorn, abgeblasst; am Septum intermedium ist die Degeneration am intensivsten. Auch der Goll'sche Strang zeigt eine diffuse Abblassung, besonders an seiner vorderen Spitze. Der Zwischenraum zwischen Pia und Dura ist durch ein neugebildetes lockeres und kernreiches Bindegewebe ausgefüllt. In demselben finden sich Blutungen und kleinzellige Herde. Vereinzelt findet man in der Umgebung von Gewebsspalten Riesenzellen, anscheinend aus Endothelzellen hevorgegangen, mit sehr zahlreichen peripherisch angeordneten Kernen. Das Endo- und Perineurium der Wurzeln nimmt an dem Entzündungsprocess Theil. Die Nervenfasern sind auseinander gedrängt und zeigen zum Theil einen mässigen Grad von Degeneration.

4. und 3. Cervicalsegment. Es besteht eine diffuse myelitische Erkrankung des Querschnittes, die im Bereich des rechten Seitenstranges am meisten ausgesprochen ist. Die Burdach'schen Stränge bis auf einen schmalen Saum an der hinteren Commissur und am Hinterhorn, sowie der vordere Theil der Goll'schen Stränge sind stark abgeblasst. Im rechten Hinterhorn findet sich eine spaltförmige Höhle, deren Wandungen unregelmässig und ohne besondere Structur sind. Ein Theil der Vorderhornzellen zeigt die oben erwähnten Veränderungen.

1. Cervicalsegment. In Marchipräparaten tritt eine Degeneration der Goll'schen, nicht aber der Burdach'schen Stränge hervor, im Bereich der Kleinhirnseitenstrangbahnen finden sich nur wenig zahlreiche schwarze Punkte. Bei Markscheidenfärbung ist nur ein geringfügiger Faserausfall in den ge-

nannten Strängen zu constatiren. Veränderungen an der Pia bestehen nicht mehr, desgleichen zeigt die Neuroglia ein normales Aussehen.

Medulla oblongata. Dem verlängerten Mark und dem Hirnstamme wurden eine Anzahl Scheiben entnommen und nach der Marchi'schen Methode behandelt. In Schnitten, die das distale Ende der Olive zeigen, beschränkt sich die Degeneration streng auf die Goll'schen und Kleinhirnseitenstränge. Ein Unterschied in der Beschaffenheit der Zellen des Nucleus gracilis und cuneatus lässt sich nicht constatiren. In Präparaten, die ungefähr durch die Mitte der Oliven fallen, sieht man zahlreiche schwarze Punkte im Bereich des Nucleus gracilis, dessen kleiner Querschnitt wenig lateral von der aufsteigenden Vagus-glossopharyngeus-Wurzel liegt. Aus diesem Kern sieht man erkrankte Fasern in Gestalt von Punktreihen im steilen Bogen dorsalwärts und nach aussen ziehen. Da, wo sie die Peripherie des Schnittes erreichen, treffen sie mit dem degenerirten Felde der Kleinhirnseitenstrangbahn zusammen. In den übrigen Theilen des Querschnittes finden sich nur ganz vereinzelte zarte Pünktchen. Die Zellen des Nucleus gracilis lassen durchgreifende Veränderungen nicht erkennen.

Schnitte aus der Mitte der Brücke lassen in unzweideutiger Weise beiderseits eine Degeneration des Corpus restiforme erkennen; auch im Bereich der Schleife finden sich zahlreiche schwarze Niederschläge. In Gieson-Präparaten aus derselben Gegend zeigen die Kerne, sowie die Wurzeln des Abducens keine krankhaften Veränderungen. Die Pia zeigt weder Verdickung noch Kerninfiltration.

In Schnitten, die durch die Gegend der hinteren Vierhügel fallen, sieht man in der Schleife, namentlich in der medialen Partie derselben zahlreiche schwarze Punkte, auch im Bereiche der sich kreuzenden Bindearme finden sich, wenn auch weniger gedrängt, Degenerationsproducte. Im Thalamus und in der inneren Kapsel liessen Marchi-Präparate keine Degeneration erkennen.

Die Untersuchung der Hirnrinde, die mit Hülfe verschiedener Methoden ausgeführt wurde, ergab keinen krankhaften Befund, insbesondere zeigte die Pia überall eine normale Beschaffenheit.

Untersucht wurden ferner einzelne dem Dorsal-, Lumbal- und Sacralmark angehörige Spinalganglien. Leider wurden bei der Herausnahme derselben die Wirbel nicht genau abgezählt, so dass wir nicht in der Lage sind, anzugeben, welchen hinteren Wurzeln der betreffenden Rückenmarksgegend die Ganglien angehören. Wiewohl die angewandte Härtungs- (Formol-, Müller'sche Flüssigkeit) und Färbungsmethode dem Studium von Ganglienzellen-Veränderungen wenig günstig ist, so treten dennoch an den Präparaten sehr in die Augen fallende grobe Veränderungen sowohl an den Ganglienzellen, als auch an dem Zwischengewebe hervor. Die gefundenen Veränderungen finden sich nicht in allen untersuchten Ganglien und erstrecken sich zum Theil nur auf einzelne Abschnitte derselben.

Schnitte durch ein einer oberen Sacralwurzel angehöriges Spinalganglion lassen erkennen, dass der meningitische Process auf die Kapsel des Spinalganglions übergegriffen hat. Das der Kapsel aussen aufgelagerte Fettgewebe

zeigt stellenweise eine dichte kleinzellige Infiltration. Die Kapsel selbst erscheint verdickt, zwischen ihren Bindegewebszügen finden sich kleinzellige Herde, die bisweilen in der Umgebung eines Gefässes liegen. Die der Kapsel anliegenden Ganglienzellen sind zum Theil hochgradig degenerirt. Das interstitielle Bindegewebe ist verdickt und bildet derbe kernarme ringförmige Züge, in denselben vermag man vielfach eine Ganglienzelle nicht mehr zu erkennen. Der Hohlraum ist von verschieden grossen Kernen der gewucherten Endothelzellen erfüllt. Hin und wieder sieht man einen Rest der degenerirten Ganglienzellen in Gestalt einer diffus blassgefärbten Protoplasmamasse, in welcher ein Kern nicht zu erkennen ist. In solchen Fällen ist die Kapsel nicht selten mit zahlreichen runden und länglichen, blass gefärbten Kernen, die manchmal eine concentrische Anordnung erkennen lassen, angefüllt. Um einzelne Ganglienzellen sieht man aus sehr zarten, concentrisch angeordneten Bindegewebsfasern gebildete Schichten, die ovale, dunkel gefärbte Kerne enthalten, sie sind aussen von den derben ringförmigen Bindegewebszügen umgeben, während ihnen innen die runden, blassen Endothelkerne aufliegen. In anderen Abschnitten des Präparates zeigen die Ganglienzellen und ihre Kapsel eine normale Beschaffenheit. Die Zellen enthalten wenig Pigment, ihr Rand ist vielfach stark eingekerbt, so dass häufig die kleineren Zellen, dadurch dass zwischen den Einkerbungen schmale Protoplasmabrücken, die sich zwischen Ganglienzellen und Kapselwand auszuspannen scheinen, persistiren, ein sternförmiges Aussehen darbieten. In solchen Fällen bekommt man bei Einstellung auf die Oberfläche der Zelle den Eindruck, als sei dieselbe von runden, gleichgrossen, sehr scharf begrenzten Vacuolen durchsetzt. Es dürfte sich jedoch nicht um pathologische Veränderungen, sondern um Kunstproducte in Folge von Schrumpfung handeln [1]). Das interstitielle Gewebe zeigt hier und da kleine Blutungen und kleinzellige Haufen, die sich leicht von den auch normaler Weise in den Spinalganglien vorkommenden sehr kernreichen Stellen unterscheiden.

In Schnitten, die einem der den Lumbalwurzeln angehörenden Spinalganglien entstammen, zeigt die wenig verdickte Kapsel stellenweise eine sehr starke Kerninfiltration sowie kleine Blutungen. Ein Theil des Ganglions zeigt eine sehr hochgradige Kernwucherung (Taf. XVII. Fig. 9). Im Bereich derselben finden sich nur wenig Bindegewebszüge, die Ganglienzellen sind mehr oder weniger stark degenerirt, zum grossen Theil geschwunden. An ihre Stelle sind Gruppen von Kernen getreten, letztere sind nicht bedeutend grösser als normale Endothelkerne, lang gestreckt, oval, nieren- und keulenförmig, blass gefärbt und vielfach zwiebelschalenartig angeordnet. Zwischen diesen Kernen sieht man sehr zart rosa gefärbte Linien, offenbar Contouren neugebildeter Bindegewebsfasern. Hin und wieder sieht man in den Kapseln noch Reste degenerirter Zellen in Gestalt von blass gefärbten Protoplasmamassen.

---

1) Vergl. Lenhossék, Ueber den Bau der Spinalganglienzellen des Menschen. Dieses Archiv Bd. 29 und Bemerkungen über den Bau der Spinalganglienzellen. Neurol. Centralbl. 1898. No. 13.

die einen Kern nicht erkennen lassen. Die Kerne des Endothels sind darin nicht selten vermehrt und vergrössert. Selten erreichen die Kerne des Endothels die Grösse von Ganglienzellenkernen, sie sind dann rund, bläschenförmig und mit kleinen dunklen Pünktchen angefüllt. Um solche Kerne sieht man hin und wieder einen schwach gefärbten Protoplasmasaum, doch erscheint es zweifelhaft, ob derartige Gebilde dem Kapselendothel entstammen. Manchmal sieht man zarte, anscheinend neugebildete Bindegewebsfasern sich concentrisch der sehr verdickten Kapselwand innen anlagern. Die Ganglienzellen der anscheinend normalen Bezirke der Präparate zeigen die oben beschriebenen Schrumpfungserscheinungen, nicht selten sind auch die Kerne dunkel, klein, von unregelmässiger Gestalt und excentrisch gelagert. In Präparaten mit Markscheidenfärbung treten deutliche Veränderungen in den Nervenfasern nicht hervor.

In Präparaten von einem anderen den Lumbalwurzeln angehörigem Spinalganglion zeigen die Zellen die beschriebenen Schrumpfungserscheinungen, einzelne jedoch (Taf. XVII. Fig. 10, 11, 12), die schon bei schwacher Vergrösserung auffallen, sind stark gequollen, füllen ihre Kapseln vollständig aus und zeigen ein diffus hellgefärbtes Protoplasma, in welchem einzelne rundliche, dunkelroth gefärbte, compacte Massen, offenbar Zerfallsproducte des Kernes liegen.

Quer- und Längsschnitte durch die proximal aus dem Spinalganglion heraustretenden Lumbalwurzeln zeigen, dass der Entzündungsprocess der Meningen auf das Perineurium der Wurzeln übergegangen ist. In demselben finden sich, wie in den Kapseln der Spinalganglien kleinzellige Herde, kleine Blutungen und Bindegewebswucherung. Auch das die Wurzeln umgebende Fettgewebe ist stellenweise stark mit kleinen, runden, sehr dunkel gefärbten Kernen durchsetzt. Bei Markscheidenfärbung erscheinen auf Längsschnitten die Nervenfasern durch gewuchertes Endoneurium auseinandergedrängt.

In Spinalganglien des Dorsalmarkes sind die Contouren der Ganglienzellen wesentlich besser erhalten, sie sind vielfach uneben, zeigen jedoch nicht die oben erwähnten Zacken. Das Perineurium der proximal aus dem Ganglion austretenden Wurzel erscheint verdickt und zeigt stellenweise kleinzellige Infiltration. Eine Degeneration der Nervenfasern lässt sich nicht mit Sicherheit constatiren.

Von den peripheren Nerven wurden die Nervi vagi, radiales und peronei untersucht, sicher als pathologisch anzusprechende Veränderungen liessen sich nicht feststellen.

Ausgesprochene Veränderungen fanden sich dagegen in den Muskeln. In nach der Marchi'schen Methode behandelten Schnitten aus dem M. deltoideus d. sieht man, unregelmässig verstreut, Faserquerschnitte, bei schwacher Vergrösserung ca. 10—15 im Gesichtsfelde, die von feinen schwarzen Pünktchen durchsetzt sind, während die übrigen Fasern absolut frei von solchen sind. An Längsschnitten sieht man, dass die schwarzen Punkte in Längsreichen angeordnet sind und degenerirten Primitivbündeln entsprechen. Die Querstreifung der erkrankten Muskelfasern ist erhalten, ihr Querschnitt

polygonal und nicht vergrössert. Die weitaus meisten Fasern des Querschnittes sind von normaler Dicke und zeigen polygonale Umrisse. Nur vereinzelt sieht man hypervoluminöse Fasern, deren Umfang den durchschnittlichen um das 4- und 5fache übertrifft. Derartige Fasern zeigen einen runden oder ovalen Querschnitt, eine sehr diffuse Färbung, sie sind in Marchi-Präparaten von einem äusserst feinen schwarzen Staub durchsetzt. Zwischen den Muskelfasern von normaler Dimension sieht man vielfach Gruppen von auffallallend dünnen, anscheinend atrophischen Fasern. Die interstitiellen Septen sind etwas breiter und fettreicher als in der Norm, nirgends zeigen sie eine Kernvermehrung. Nerven und Gefässe lassen krankhafte Veränderungen nicht erkennen. Schnitte aus dem M. biceps d. zeigen ungefähr das gleiche Bild, wie der Deltoideus. Ein Theil der Fasern mit degenerirten Primitivfibrillen zeigt einen ovalen, etwas vergrösserten Querschnitt; es finden sich jedoch auch, wie im Deltoideus stark verdickte, anscheinend gequollene Fasern. Weiter finden sich stellenweise zwischen Fasern von normalem Kaliber viele von kleinem und kleinstem Durchmesser.

In den Streckmuskeln des Unterschenkels rechts finden sich keine Fasern mit degenerirten Primitivfibrillen; hypervoluminöse Fasern sind sehr spärlich; dagegen enthalten viele Bündel zahlreiche abnorm dünne Fasern. Das Zwischengewebe ist stellenweise beträchtlich vermehrt und kernreich.

Zusammenfassung.

Patientin, ein 30jähriges Fräulein, deren Vater an Lungenphthisis gestorben, erlitt 1884 ein Trauma durch Sturz, erkrankte im Frühjahr 1895 an Reissen und Schwäche im linken Arm. Im Juni desselben Jahres Verschlimmerung in Folge eines schlagartigen Anfalles, nach demselben Steifigkeit der Hände und Doppelsehen. Allmälige Besserung. Seit Ende 1896 Kopfschmerzen, Erbrechen, Athembeschwerden, Schmerzen im Rücken, zunehmende Schwäche der Beine. Anfang März 1897 nach einer Anstrengung ziemlich plötzlich auftretende Lähmung der oberen und unteren Extremitäten.

Bei der Aufnahme wurde constatirt: Stauungspapille, Ungleichheit und mangelhafte Reaction der Pupillen, Schwäche der M. abducentes, Nystagmus, schlaffe Lähmung der oberen und unteren Extremitäten, Fehlen der Patellarreflexe, Fussclonus, normale elektrische Erregbarkeit der Muskeln, ausgesprochene Lagegefühlsstörung in allen Gelenken der Arme und Beine, geringe Herabsetzung der Schmerzempfindung abwärts von der Clavicula, Cystitis.

Im Verlauf der weiteren Beobachtung besserte sich die Motilität vorübergehend nicht unwesentlich, die Patellarreflexe erschienen nach einigen Tagen wieder, die Stauungspapille und Abducensschwäche ver-

schwand, dagegen trat eine Verengerung der linken Lidspalte und Pupille sowie häufige Anfälle von Dyspnoe und Pulsbeschleunigung hervor. Der Tod erfolgte nach ca. 2jähriger Dauer der Krankheit in Folge von Respirationslähmung.

Die Section und mikroskopische Untersuchung ergab: Meningomyelitis des Cervical- und oberen Dorsalmarkes; auf- und absteigende Degeneration, Uebergreifen des Entzündungsprocesses auf die Spinalganglien, Degeneration einzelner hinterer Lumbalwurzeln und ihrer intramedullaren Fortsetzungen, Veränderungen in den Muskeln.

Eine sichere Diagnose wurde intra vitam nicht gestellt. Es wurde anfangs eine Erkrankung der Medulla oblongata angenommen und in Hinblick auf die ausgesprochene Stauungspapille eine Neubildung vermuthet. Später lenkten die auf eine Läsion des Sympathicus hinweisenden Symptome den Verdacht auf eine Affection des Cervicalmarkes.

Der in Vorstehendem mitgetheilte Krankheitsfall ist zunächst in anatomischer Hinsicht durch die Degeneration einzelner hinterer Lumbalwurzeln von Interesse.

Für das Verständniss des Hinterstrangaufbaues sowie für die Beurtheilung krankhafter Veränderungen in den Hintersträngen ist das Studium der aufsteigenden intramedullären Degeneration einzelner hinterer Wurzeln von besonderer Wichtigkeit. Die den einzelnen Wurzeln entsprechenden Degenerationsfiguren weichen in Folge der wechselnden Configuration des Rückenmarkquerschnittes und der verschiedenen Stärke der Wurzeln selbst bezüglich ihrer Lage, Ausdehnung und Gestalt in den verschiedenen Rückenmarkssegmenten nicht unwesentlich von einander ab. Während nun in der letzten Zeit unsere Kenntnisse über den intramedullären Verlauf der aufsteigenden Cervicalwurzelfasern durch die Arbeiten von Sottas[1]), Mayer[2]), Souques[3]), Dejerine und Thomas[4]), Schaffer[5]) u. A., sowie der Dorsalwurzelfasern durch

1) Sottas, Contribution à l'étude des dégénérescences de la moelle consécutives aux lésions des racines postérieures. Revue de Méd. 1893.

2) Mayer, Ueber anatomische Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumor. Jahrb. f. Psych. Bd. XII. 1894.

3) Souques, Dégénération ascendante du faisceau de Burdach et du faisceau cuneiforme conséc. à l'atrophie d'une racine cervicale post. Soc. de Biol. 1895.

4) Dejerine et Thomas; Contribution à l'étude du trajet intramedullaire des racines post. Soc. de Biol. 1896.

5) Schaffer, Beitrag zum Faserverlauf der Hinterwurzeln im Cervicalmark des Menschen. Neurol. Centralbl. 1898. No. 10.

die Veröffentlichungen von Pfeiffer[1]), Nageotte[2]), Margulies[3]) und Schaffer[4]) eine wesentliche Bereicherung erfahren haben, finden sich Mittheilungen über Fälle, in denen einzelne Lumbalwurzeln und ihre intramedullären Fortsetzungen degenerirt sind, nur ganz vereinzelt in der Literatur.

Soweit ich sehe ist nur ein derartiger Fall bisher ausführlicher beschrieben worden. In diesem von Mayer[5]) publicirten Falle handelt es sich um die Degeneration der linken 4. hinteren Lumbalwurzel. Die Untersuchung wurde vermittelst der Marchi'schen Methode ausgeführt und ergab im Wesentlichen mit den unserigen übereinstimmende Befunde. In beiden Fällen sehen wir entsprechend den von Singer, Münzer, Kahler u. A. experimentell gefundenen Thatsachen das der erkrankten Wurzel angehörende Feld dem medialen Rande der Substantia gelatinosa und des Hinterhornes zunächst dicht anliegen, dann beim Aufsteigen in höhere Ebenen sich allmälig von demselben immer mehr entfernen und nach innen rücken, wobei sich das Degenerationsfeld gleichzeitig nicht unwesentlich in dorsoventraler Richtung in die Länge streckt. In Bezug auf Gestalt und Ausdehnung zeigen jedoch die abgeblassten Bezirke unserer Präparate, wenn wir sie mit den Abbildungen Mayer's vergleichen, einige auffallende Abweichungen.

Das Degenerationsfeld der 4. Lumbalwurzel ist zunächst in unserem Falle in allen Höhen kleiner und schärfer begrenzt als in den Zeichnungen Mayer's. Weiterhin zeigt es besonders im II. und I. Lumbalsegment (vergl. Fig. 4 u. 5, Taf. XVII.) eine wesentlich stärker ausgesprochene Krümmung, im II. Lumbalsegment erscheint das dorsale Ende des abgeblassten Streifen geradezu hakenförmig nach aussen abgebogen. Im I. Lumbal- (Fig. 5) und XII. Dorsalsegment (Fig. 6) ist das Degenerationsfeld in unserem Falle von dem Hinterhorn durch eine, dem ventralen Hinterstrangsfeld entsprechende schmale Zone gesunder Fasern getrennt, während in den Zeichnungen Mayer's die Degeneration bis an das Hinterhorn und weiter bis an die Commissur heranreicht. Besonders jedoch verdient hervorgehoben zu werden, dass in unserem

1) Pfeiffer, Zwei Fälle von Lähmung der unteren Wurzeln des Plexus brach. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1891. I.

2) Nageote, Etude sur un cas de tabes uniradiculaire chez un paralytique général. Revue neurolog. 1895.

3) Margulies, Zur Lehre vom Verlaufe der hinteren Wurzeln beim Menschen. Neurol. Centralbl. 1896. No. 8.

4) Schaffer l. c.

5) Mayer, Zur pathol. Anatomie der Rückenmarkshinterstränge. Jahrbücher für Psych. XIII. 1895.

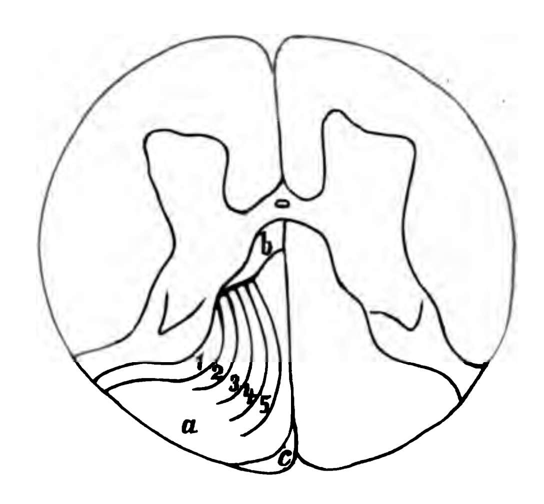
Falle das abgeblasste Gebiet nach hinten nirgends die dorsale Peripherie des Rückenmarkes erreicht, während in dem Falle Mayer's die Degeneration vom III. Lumbalsegment an den Hinterstrang in seiner ganzen Längsausdehnung in fast gleicher Intensität durchsetzt und sich an der hinteren Peripherie des Rückenmarkes ausbreitet. In unseren Präparaten zeigt das Degenerationsfeld an seinem dorsalen Ende eine ziemlich scharfe Begrenzung besonders im Bereich des III. und II. Lumbalsegmentes und reicht im ganzen Lumbalmark nicht wesentlich in den der hinteren medialen Wurzelzone Flechsig's entsprechenden Bezirk des Hinterstranges hinein.

Was die angeführten Unterschiede der Degenerationsfigur in den beiden Fällen anlangt, so dürften dieselben wohl in erster Linie auf die Verschiedenheit der angewandten Färbemethode zu setzen sein. Verstreut liegende degenerirte Fasern machen sich bei der Markscheidenfärbung nur wenig geltend. Es ist daher in Hinblick auf die Befunde Mayer's anzunehmen, dass auch in unserem Falle im Bereich der hinteren medialen Wurzelzone Fasern geschwunden sind. Es lässt sich auch an dünnen Schnitten bei Weigert'scher Färbung eine Verbreiterung der Gliasepten besonders in dem ventralen Theile der hinteren medialen Wurzelzone leicht constatiren. Weiterhin ist zur Erklärung des Unterschiedes der Degenerationsfiguren in beiden Fällen der Umstand heranzuziehen, dass in dem Falle Mayer's sich in der hinteren medialen Wurzelzone aus dem Sacralmark aufsteigende Fasern vorfinden, deren scharfe Abgrenzung gegen das Degenerationsfeld der vierten Lumbalwurzel nicht möglich ist.

Jedenfalls geht aus unseren Befunden in unzweifelhafter Weise hervor, dass nur eine verhältnissmässig geringe Menge der aus der 4. Lumbalwurzel stammenden Fasern im Bereich der hinteren medialen Wurzelzone verläuft. Unter Berücksichtigung der den übrigen in unserem Falle erkrankten Lumbalwurzeln entsprechenden Degenerationsfelder können wir somit aus den beschriebenen Befunden folgende Schlüsse ziehen: Die den aufsteigenden Fasern der hinteren lumbalen Wurzeln entsprechenden Felder liegen im Lumbalmark sowie im XII. und XI. Dorsalsegment im Wesentlichen unvermengt neben einander, sie sind derartig angeordnet, dass das bogenförmig gekrümmte Areal einer Wurzel das mehr lateral gelegene Feld der nächst höheren concentrisch umfasst. In ihrer Gesammtheit bilden die Wurzelfelder im Lumbalmark die mittlere Wurzelzone Flechsig's und überschreiten das Gebiet derselben nur unwesentlich, sie greifen insbesondere nicht wesentlich in die vordere (ventrales Hinterstrangfeld) und hintere mediale Wurzelzone über. Im XII. und XI. Dorsalsegment zeigen die Wurzel-

felder eine ausgesprochene Volumenverringerung, sind jedoch noch von einander getrennt; im IX. Dorsalsegment dagegen ist die Vermengung der den einzelnen Lumbalwurzeln entstammenden Fasern bereits eine vollkommene.

Die nachstehende ganz schematisch gehaltene Zeichnung, die einem Schnitt aus den oberen Ebenen des I. Lumbalsegmentes entspricht, veranschaulicht die sich aus dem Angeführten ergebenden topographischen Verhältnisse im Hinterstrang.



1 bis 5 die der I. bis V. hinteren Lumbalwurzel entsprechenden Areale. — a. hintere mediale Wurzelzone. b. ventrales Hinterstrangfeld. c. dorsomediales Bündel.

Eine intraspinale Degeneration absteigender den erkrankten Lumbalwurzeln angehörender Fasern liess sich in unserem Falle nicht nachweisen. In einem Theil der oben citirten Fälle, in denen eine intramedulläre Degeneration einzelner Cervical- und Dorsalwurzeln vorlag, wurde in zweifelloser Weise eine absteigende Degeneration in Form des Schulze'schen Kommas, die auch bei Markscheidenfärbung deutlich hervortrat, constatirt, so von Dejerine und Thomas, Nageotte und kürzlich von Schaffer. In unserem Falle erwiesen sich die Hinterstränge im Bereich des 5. Lumbalsegmentes sowie im Sacralmark vollkommen intact. Das dorsomediale Bündel zeigt allerdings eine leichte Abblassung, doch kann dieselbe nicht mit Sicherheit als pathologisch angesprochen werden. In Fällen von Tabes, in denen im Lendenmark

eine stark ausgesprochene Degeneration bestand, fand Redlich[1]), dass das dorsomediale Bündel im Sacralmark mehr oder weniger abgeblasst war. Auch andere Umstände sprechen dafür, dass sich dem dorsomedialen Bündel aus dem Lendenmark stammende Fasern zugesellen[2]). Es ist somit sehr wohl möglich, dass die leichte Abblassung des dorsomedialen Bündels in unserem Falle eine Folge der Lumbalwurzeldegeneration ist. Anderseits ist jedoch durch die Beobachtungen Hoche's[3]) sichergestellt, dass das dorsomediale Bündel auch aus dem oberen Brustmark herabsteigende Fasern enthält. Da sich in unserem Falle in dieser Gegend bereits diffuse myelitische Veränderungen vorfinden, könnten somit auch diese die Ursache eines Faserausfalles in dem genannten Bündel sein.

Der Umstand, dass in unserem Falle die Degenerationsfelder der erkrankten hinteren Lumbalwurzeln nicht wesentlich in die hintere mediale Wurzelzone hineingreifen, und diese einen relativ nur geringen Faserausfall aufweist, ist insofern von besonderem Interesse, als er uns für die Beurtheilung einer bei der Tabes dorsalis sich häufig im Lendenmark vorfindenden Degenerationsfigur eine Handhabe bietet. Besonders bei Taboparalyse und in nicht weit fortgeschrittenen Fällen gewöhnlicher Tabes findet sich im Lendenmark neben dem ventralen Feld und dem dorsomedialen Bündel die hintere mediale Wurzelzone mehr oder weniger intact vor, während die mittlere Wurzelzone bereits eine deutliche Abblassung aufweist. Dieses Verhalten der Degeneration im Lumbalmark hat schon seit langer Zeit Beachtung gefunden und ist bereits von Strümpell beschrieben worden. Ueber die Bedeutung und die Art der Entstehung der erwähnten Degenerationsfigur sind von den einzelnen Autoren sehr weit auseinandergehende Anschauungen geäussert worden. So nahm Marie[4]) an, dass in der hinteren medialen Wurzelzone nicht aus den hinteren Wurzeln stammende sondern ausschliesslich dem Rückenmark selbst angehörende Fasern verliefen, und glaubte, dass diese bei der tabischen Hinterstrangdegeneration verschont blieben.

1) Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. Jena 1897. S. 69.

2) Vergl. Redlich l. c. S. 39.

3) Hoche, Ueber Verlauf und Endigungsweise der Fasern des ovalen Hinterstrangfeldes im Lendenmark. Neurol. Centralbl. 1896. — Ueber secundäre Degeneration speciell des Gowers'schen Bündels etc. Dieses Archiv Bd. XXVIII. S. 510.

4) Marie, Etude comparative des lésions medullaires dans la paralysie générale et dans le tabes. Gaz. de hôpit. 1894.

Von Flechsig[1]), Mayer[2]) und Trepinsky[3]) ist mit besonderem Nachdruck auf die weitgehende Aehnlichkeit, die die beschriebene Degenerationsfigur bei Tabes mit der fötalen Gliederung des Hinterstranges im Lumbalmark aufweist, hingewiesen worden. Die genannten Autoren sehen in dem Umstande, dass die mittlere Wurzelzone bei Tabes im Beginn nicht selten isolirt erkrankt, eine besondere Stütze für ihre Auffassung der tabischen Hinterstrangsdegeneration als „systematischen" bezw. „electiven" Krankheitsprocess.

Weiterhin hat Redlich in seinem Werke über die Pathologie der tabischen Hinterstrangerkrankung die sich an das erwähnte Verhalten der Degeneration im Lumbalmark knüpfenden Fragen eingehend erörtert, nachdem er bereits in einer früheren Arbeit[4]) sich über diesen Gegenstand geäussert hatte. Nach Redlich findet sich eine Erkrankung der mittleren Wurzelzone bei Erhaltensein der hinteren medialen Wurzelzone im Lumbalmark bei Tabes dann vor, wenn das Sacralmark relativ freigeblieben ist oder wenigstens nur eine geringfügige Degeneration zeigt. In Fällen von Tabes, in denen das Sacralmark eine intensive Erkrankung aufweist, findet sich eine wesentliche Differenz in der Abblassung der mittleren und hinteren medialen Wurzelzone im Lumbalmark nicht vor. Im Hinblick auf diesen Umstand vermuthet Redlich, dass die aus dem unteren Sacralmark aufsteigenden Fasern der hinteren Wurzeln im Lumbalmark in der hinteren medialen Wurzelzone und im Bereich eines schmalen längs des hinteren Septums gegen die Commissur verlaufenden Streifens, der sich in Fällen von reiner Lumbaltabes nicht selten gleichfalls intact vorfindet, verlaufen, dass weiterhin die aus dem oberen Sacral- und den Lendenwurzeln stammenden Fasern sich wiederum, allerdings nur zum kleinen Theil, in der hinteren medialen Wurzelzone, in ihrer Hauptmasse jedoch in mehr sagittaler Richtung in der mittleren Wurzelzone ansammeln.

Redlich hebt hervor, dass diese seine Vermuthungen in den oben erwähnten Befunden Mayer's keine Stütze fänden. Wie wir gesehen haben, durchsetzt in dem Falle Mayer's das der 4. Lumbalwurzel an-

---

1) Flechsig, Ist die Tabes dorsalis eine Systemerkrankung. Neurolog. Centralbl. 1890.

2) Mayer, Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkshinterstränge. Jahrb. für Psych. XIII.

3) Trepinsky, Die embryonalen Fasersysteme in den Hintersträngen und ihre Degeneration bei der Tabes dors. Dieses Archiv Bd. XXX. 1898.

4) Redlich, Die hinteren Wurzeln des Rückenmarkes und die pathol. Anatomie der Tabes dors. Jahrbücher für Psych. XI. 1892.

gehörende vermittelst der Marchi'schen Methode gefundene Degenerationsfeld in gleichmässiger Weise die mittlere und hintere mediale Wurzelzone. Um so mehr kann in unseren Befunden ein Hinweis für die Richtigkeit der Annahme Redlich's erblickt werden. Sie zeigen wenigstens zur Evidenz, dass die Hauptmasse der aus den Lumbalwurzeln aufsteigenden Fasern in der mittleren Wurzelzone verläuft und die hintere mediale Wurzelzone unberührt lässt. Dieser Umstand spricht aber dafür, dass das oben erwähnte Degenerationsbild im Lumbalmark bei Tabes sehr wohl der Ausdruck einer segmentweise auftretenden, summarischen Wurzelerkrankung sein kann und nicht den systematischen resp. elektiven Charakter der Hinterstrangsdegeneration beweist.

Gegen die von uns gezogenen Schlussfolgerungen kann allerdings der Einwand erhoben werden, dass auch in unserem Falle die Erkrankung der intramedullären Wurzelfaserfortsetzungen keine summarische, sondern eine elektive sei, und dass diejenigen Fasern, die aus den betroffenen hinteren Lumbalwurzeln in die hintere mediale Wurzelzone eingehen und in derselben aufsteigen, dem Degenerationsprocess nicht anheim gefallen seien.

Ein derartiger Einwand dürfte sich kaum ganz entkräften lassen. Es ist immerhin denkbar, dass durch den in unserem Falle die Wurzeldegeneration verursachenden Entzündungsprocess ein vielleicht functionell zusammengehöriger Farerantheil in besonderer Weise eine Schädigung erfahren hat. Werden doch bei peripherer Neuritis partielle Empfindungsstörungen beobachtet[1]), die wir nur durch eine besondere Läsion functionell gleichartiger Fasern uns zu erklären vermögen. Es ergiebt sich jedoch andererseits, dass in unserem Falle die Degeneration wenigstens der vierten extramedullären Lumbalwurzel eine fast totale ist, so dass nur ganz vereinzelte Fasern in derselben erhalten geblieben sind. In Folge dessen sind denn auch die Fasern der Lissauer'schen Zone sowie die in die Substantia gelatinosa und in die graue Substanz hineinziehenden Fasern sehr hochgradig geschwunden. In Hinblick darauf, dass diesen Fasern ohne Zweifel eine andere physiologische Dignität als den im Hinterstrang aufsteigenden zukommt, liegt die Annahme nahe, dass die Erkrankung der Wurzel in unserem Falle eine totale, d. h: eine alle in der Wurzel vorhandene Fasersysteme betreffende ist.

1) Vergl. Laehr, Ueber Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung in Folge von Erkrankungen des Rückenmarks. Dieses Archiv. Bd. XXVIII. S. 812.

Mayer[1]) nimmt an, dass die die mittlere Wurzelzone zusammensetzenden und bei der Tabes früh degenerirenden Fasern ein System darstellen, das in den Clarke'schen Säulen sein Ende findet. Im Gegensatz hierzu hat Redlich in allen von ihm untersuchten Fällen, in denen eine Degeneration in der mittleren Wurzelzone im Lumbalmark bestand, neben Faserschwund in den Clarke'schen Säulen aufsteigende Degeneration nachweisen können. In unserem Falle konnten wir einen mässigen Faserausfall in den Clarke'schen Säulen, sowie Veränderungen an den Ganglienzellen derselben, deren Bedeutung allerdings zu Zweifeln Veranlassung giebt, nachweisen. Eine aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen liess sich durch das ganze Dorsal- und Cervicalmark nachweisen. Allerdings ist die Beurtheilung derselben in unserem Falle besonders erschwert einmal durch das Vorhandensein diffuser myelitischer Veränderungen, die bereits im mittleren Dorsalmark beginnen und auch die Hinterstränge betreffen; andrerseits findet sich in dem Dorsal-, sowie im Cervicalmark ein beständiger Zuzug degenerirter Fasern aus den betreffenden Wurzeln. Im unteren Halsmark findet sich eine Degeneration des ventralen Theiles des Goll'schen Stranges. Nach Redlich[2]) ist hier die Lage der aus den Lumbalwurzeln aufsteigenden Fasern anzunehmen.

An die Besprechung der Lumbalwurzelerkrankung knüpfen wir sogleich einige Bemerkungen über das Verhalten des Patellarreflexes in unserem Falle.

Wir haben gesehen, dass in unserem Falle links die 4. und 1., rechts die 3. und 2. Lumbalwurzel und ihre intramedullären Fortsetzungen mehr oder weniger hochgradig degenerirt sind. Die Betrachtung der aus den obersten Ebenen des 1. Lumbalsegmentes stammenden Präparate (vgl. Fig. 5, Taf. XVII) ergiebt weiterhin, dass die degenerirten Felder beiderseits in die Wurzeleintrittszone Westphal's hineingreifen, das heisst in einen Bezirk des Hinterstranges, der nach innen von einer Linie, welche man sich dem hinteren Septum parallel durch die Stelle gezogen denkt, in welcher die Substantia gelatinosa einen nach innen einspringenden Winkel bildet, nach hinten von der Peripherie des Rückenmarks, nach aussen von dem inneren Rande der Substantia gelatinosa und dem Eintritt der hinteren Wurzel in die Spitze des Hinterhornes begrenzt wird. In seinen bekannten Arbeiten kommt C. Westphal zu dem Schluss, dass der Patellarreflex in Fällen von Hinterstrangserkrankung dann schwindet, wenn die Degeneration in der Uebergangsstelle des Dorsal-

1) Meyer l. c. S. 89.

2) Redlich, Die Pathologie der tab. Hinterstrangserkrankung. S. 78.

markes zum Lendenmark die bezeichnete Stelle ergreife. Aus dem Umstande, dass beim ausschliesslichen Ergriffensein der mittleren Theile der Hinterstränge in der genannten Rückenmarkshöhe das Kniephänomen erhalten bleibt, und dass die Zeit des Verschwindens des Patellarreflexes vor dem Tode im Verhältniss steht mit der Ausbreitung der Degeneration lateralwärts in die Wurzeleintrittszone, schliesst C. Westphal, dass das Schwinden des Patellarreflexes auf einer Affection jener Stelle beruhe.

Eine Betrachtung des aus unseren Präparaten abgeleiteten Schemas ergiebt nun, dass in der Westphal'schen Stelle (Mayer[1]) hat diese Bezeichnung für den zu unbestimmten Ausdruck Wurzeleintrittszone vorgeschlagen) in erster Linie die einstrahlenden und aufsteigenden Fasern der ersten hinteren Lumbalwurzel liegen, weiterhin dürfte noch ein grösserer Theil der der zweiten Lumbalwurzel angehörenden aufsteigenden Fasern in den in Rede stehenden Bezirk hineinfallen. Es wird jedoch allgemein in Hinblick auf den Ursprung des Nervus cruralis, der seine Fasern aus dem 2. bis 4. Lumbalsegment bezieht, angenommen, dass für die centripetale Leitung des Patellarreflexes auch die tieferen Lumbalwurzeln in Betracht kommen. So findet sich in den Lehrbüchern von Gowers[2]), Oppenheim[3]), v. Leyden-Goldscheider[4]) angegeben, dass dem Reflexbogen des Kniephänomens die 2. bis 4. Lumbalwurzel angehört.

Diese Annahme dürfte kaum in Widerspruch zu den Fällen stehen, die von C. Westphal[5]), Kraus[6]), Minor[7]), Pick[8]), Nonne[9]) u. A. für

---

1) Mayer, Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkshinterstränge. Jahrbücher für Psych. Bd. XIII. S. 59.

2) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Uebersetzt von Grube. Bonn 1892. I. S. 222.

3) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894. S. 111.

4) v. Leyden-Goldscheider, Die Erkankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. Wien 1897. S. 175.

5) C. Westphal, Ueber das Verschwinden und die Localisation des Kniephänomens. Berl. klin. Wochenschr. 1881. — Ueber einen Fall von spinaler Erkrankung mit Erblindung und allgemeiner Paralyse. Dieses Archiv. Bd. XV. — Ueber einen eigenthümlichen Symptomencomplex bei Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks. Dieses Archiv. Bd. XVI. — Ueber Fortdauer des Kniephänomens bei Degeneration der Hinterstränge. Dieses Archiv. Band XVII. — Anatomischer Befund bei einseitigem Kniephänomen. Dieses Archiv Bd. XVIII.

6) Kraus, Beiträge zur Localisation des Patellarsehnenreflexes nebst

die Localisation des Patellarreflexes Verwerthung gefunden haben. Eine Betrachtung der den Arbeiten der genannten Autoren beigegebenen Abbildungen ergiebt, dass in den proximalen Ebenen des 1. Lumbalsegmentes in sämmtlichen erwähnten Fällen eine ausgedehnte Degeneration, besonders in den medialen Theilen der mittleren Wurzelzone vorhanden ist. Es ergiebt sich aus diesem Umstande, dass auch die aufsteigenden Fasern der tieferen Lumbalwurzeln erkrankt sind. Mit Wahrscheinlichkeit können wir weiterhin annehmen, dass dann auch die dem Reflexbogen des Kniephänomens angehörenden zu den Vorderhornganglienzellen ziehenden Collateralen und kurzen den gleichen hinteren Lumbalwurzeln angehörenden Stammfasern, falls solche überhaupt in Betracht kommen, der Degeneration anheimgefallen sind. Aus dem Umstande, dass die Degeneration gerade noch in die Westphal'sche Stelle hineingreift in Fällen, in denen der Patellarreflex bereits geschwunden war, respective die Westphal'sche Stelle intact lässt in Fällen, in denen der Patellarreflex noch auszulösen war, schliessen nun die genannten Autoren, dass jener Bezirk eine besondere Bedeutung für die Localisation des Patellarreflexes besitze. Es geht jedoch aus den erwähnten Fällen anscheinend nur hervor, dass das Kniephänomen dann schwindet, wenn nach Erkrankung der tieferen Lumbalwurzeln die Degeneration auch die oberen ergreift; eine umgekehrte Reihenfolge in der Wurzelerkrankung müsste naturgemäss denselben Effect haben. Es dürfte somit der Westphal'schen Stelle kaum eine besondere Bedeutung für die Localisation des Patellarreflexes zukommen. Wenigstens scheint ein uncomplicirter Fall, in dem bei isolirter Erkrankung der Westphal'schen Zone (d. h. der I. und II. hinteren Lumbalwurzel) der Patellarreflex dauernd gefehlt hätte, nicht beschrieben zu sein.

In unserem Falle dürfte die centripetale Leitung links durch die 3. und 2., rechts durch die 4. und durch die noch erhaltenen Fasern der erkrankten hinteren Lumbalwurzeln stattgefunden habe. Ob auch die erste Lumbalwurzel für das Kniephänomen in Betracht kommt, muss

---

Bemerkungen zur Degeneration des Hinterhornes bei Tabes dors. Neurolog. Centralbl. 1886.

7) Minor, Zur Frage nach der Localisation des Kniephänomens bei der Tabes. Neurol. Centralbl. 1887.

8) Pick, Anatomischer Befund bei einseitigem Fehlen des Kniephänomens. Dieses Archiv Bd. XX.

9) Nonne, Einige anatomische Befunde bei Mangel des Patellarreflexes. Festschrift zur Eröffnung des Neuen Staatskrankenhauses in Hamburg-Eppendorf. 1889. — Ueber die diagnostische Bedeutung und Localisation des Patellarreflexes. Deutsche med. Wochenschr. 1889.

nach den Abbildungen und Beschreibungen von C. Westphal (Archiv für Psych. XVII, Taf. VI, Fig. B, D, E), Kraus und Minor zweifelhaft erscheinen. Es findet sich nämlich in den betreffenden Fällen, in denen der Patellarreflex kürzere oder längere Zeit vor dem Tode schwand, in den obersten Ebenen des Lendenmarkes eine nicht degenerirte, der Substantia gelatinosa medial anliegende, schmale Zone, die offenbar der Eintrittszone der nicht erkrankten ersten Lumbalwurzel entspricht.

Complicirt werden allerdings in unserem Falle die Bedingungen für das Zustandekommen des Kniephänomens durch das Vorhandensein einer doppelseitigen Pyramidendegeneration. Wir wissen, dass eine Erkrankung der Pyramidenstränge, sei es in Folge einer die Vorderhornzellen treffenden Reizwirkung, sei es durch den Wegfall hemmender Einflüsse eine steigernde resp. bahnende Wirkung auf den Patellarreflex ausübt. So sehen wir, dass in Fällen von Tabes dorsalis, in denen der Patellarreflex bereits erloschen war, nach dem Eintreten einer cerebralen Hemiplegie das Kniephänomen auf der gelähmten Seite wiederkehrt. Derartige Fälle sind von Goldflam[1]), Jackson und Taylor[2]), Pick[3]) u. A. beschrieben worden. Auch in unserem Falle dürfte die Pyramidendegeneration nicht ohne Einfluss auf das Verhalten des Patellarreflexes gewesen sein. Auf Rechnung derselben dürfte zunächst das frühzeitige Wiedererscheinen der Kniephänomene, weiterhin der Umstand, dass die Patellarreflexe trotz Degeneration mehrerer Lumbalwurzeln auf beiden Seiten dauernd keine Abschwächung zeigten, zu setzen sein.

In diesem Zusammenhange sei auf das nicht häufige Zusammentreffen der beiden Krankheitssymptome des Fehlens der Kniephänomene mit Fussclonus, welches in unserem Falle vorübergehend beobachtet wurde, hingewiesen. Die Combination der beiden genannten Symptome, die sich für gewöhnlich gegenseitig ausschliessen, wurde von Erb[4]) bei Compression des Rückenmarkes in einem Falle von Kyphose der Len-

---

1) Goldflam, Ueber das Wiedererscheinen von Sehnenreflexen bei Tabes dors. Berliner klin. Wochenschr. 1891. No. 8.

2) Jackson and Taylor, Remarks on a case of Return of Knee-jerk after Hemiplegia in a Tabetic. Brit. med. Journal. 1891.

3) Pick, Ueber Rückkehr des verschwunden gewesenen Kniephänomens in alten Fällen von grauer Hinterstrangsdegeneration. Beitr. zur Pathol. und pathol. Anatomie des Centralnervensystems. Berlin 1898.

4) Erb, Ueber Sehnenreflexe bei Gesunden und Rückenmarkskranken. Dieses Archiv Bd. V. S. 802.

denwirbelsäule, von C. Westphal[1]) bei Paraplegie nach Trauma, von Mendel[2]) in einem Fall von multipler Sklerose beobachtet, zur Erklärung wurde von letzterem ein Herd in den Hintersträngen des Lumbalmarkes ein anderer tiefer gelegener, der die Seitenstränge betrifft, angenommen. Weiterhin wurde Fussclonus neben Westphal'schen Zeichen bei Wirbelverletzung und spastischer Spinalparalyse (Oppenheim[3])) bei Typhus (Fleury[4])), im praeagonalen Stadium der Tuberculose (Sternberg[5])) constatirt.

In unserem Falle erklärt sich die Combination der genannten Symptome in einfacher Weise dadurch, dass die Pyramidenbahnen und die für den Patellarreflex in Betracht kommenden Lumbalwurzeln degenerirt, die fünfte Lumbalwurzel und die Sacralwurzeln (für den Achillessehnenreflex kommt nach Gowers[6]) der 1. Sacral- und 5. Lumbalnerv, nach Andern der 3. bis 5. Sacralnerv in Betracht) jedoch normal waren.

Was die Ursache der intramedullären Lumbalwurzeldegeneration in unserem Falle anbelangt, so ergiebt der erhobene anatomische Befund für dieselbe eine ausreichende Erklärung. Zunächst ist beachtungswerth, dass die extramedullären Wurzelfasern anscheinend in demselben Grade degenerirt sind, wie ihre intramedullären Fortsetzungen. Bei Tabes, besonders in nicht vorgeschrittenen Fällen, ist nicht selten eine Differenz in dem Grade der extra- und intramedullären Wurzelfasererkrankung zu constatiren, und zwar derart, dass die Degeneration im Rückenmark selbst intensiver, als die der hinteren Wurzeln erscheint. Auf dieses Verhalten, das anscheinend für die tabische Wurzeldegeneration charakteristisch ist, haben Obersteiner und Redlich[7]) be-

---

1) C. Westphal, Ueber einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. Dieses Archiv Bd. V. 802.

2) Mendel, Krankenvorstellung in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten in Berlin, Sitzung vom 9. November 1886. Neurol. Centralbl. 1886. S. 542.

3) Oppenheim ebenda.

4) Fleury, Note sur les rapports de la trépidation épileptoide du pied avec l'exagération des réflexes rotuliens. Rev. de méd. 1884. Refer. Neurol. Centralbl. 1884. S. 519.

5) Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung. Leipzig und Wien. 1893. S. 181.

6) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bonn 1892. S. 222.

7) Obersteiner und Redlich, Ueber Wesen und Pathogenese der tabischen Hinterstrangdegeneration, Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. Heft 2. Wien 1894. 31.

sonderes Gewicht gelegt. An der Durchtrittsstelle der Wurzelfasern durch die gliöse Rindenschicht und durch die Pia, eine Stelle, der die genannten Autoren bekanntlich für die Pathogenese der Tabes eine besondere Bedeutung beigemessen haben, finden sich, so weit Querschnitte eine Beurtheilung zulassen, keine besonderen Veränderungen vor. Die extramedullären degenerirten Wurzelbündel zeigen keine ausgesprochenen entzündlichen Veränderungen. Diese treten erst da auf, wo die Wurzeln den Duralsack verlassen und ein mit der Dura zusammenhängendes Perineurium erhalten, also an einer Stelle, an der sich bei Tabes nach Nageotte[1]) die Névrite interstitielle transverse vorfindet. Die Veränderungen, die sich in einzelnen lumbalen Spinalganglien vorfanden (welchen Lumbalwurzeln dieselben angehörten, liess sich, da eine genaue Bezeichnung bei der Herausnahme verabsäumt war, nicht ermitteln) sind sehr in die Augen fallende und von einer beträchtlich grösseren Intensität, als die von Wollenberg[2]), Stroebe[3]) u. A. in Fällen von Tabes dors. vorgefundenen. Sie zeigen auch einen anderen, ausgesprochen entzündlichen Charakter.

Die erwähnten Befunde berechtigen uns, mit grosser Wahrscheinkeit die Ursache der Lumbalwurzeldegeneration in der Affection der Spinalganglien und der diesen zunächst liegenden Wurzelpartien zu suchen. Es entspricht somit die Pathogenese der Hinterstrangserkrankung in unserem Falle den Anschauungen derjenigen Autoren (Marie, Marinesco u. A.), die die Ursache der tabischen Hinterstrangsdegeneration in einer Erkrankung der Spinalganglien sehen, beziehungsweise den Ausführungen Nageotte's[4]) über den Sitz der primären Läsion der hinteren Wurzelfasern bei Tabes.

Von Interesse ist, dass in unserem Falle das der Dura spinalis aussen anliegende Fett- und lockere Bindegewebe stellenweise stark entzündliche Veränderungen zeigt (Pachymeningitis spinalis externa), auch in einer dem untern Theile des Rückenmarkes und der Cauda equina entsprechenden Höhe, in welcher sich innerhalb des Duralsackes nur geringfügige entzündliche Veränderungen vorfanden. In Hinblick auf diesen Umstand liegt es nahe zu vermuthen, dass in unserem Falle sich der Entzündungsprocess besonders in dem den Duralsack umgeben-

---

1) Nageotte, La lésion primitive du tabes. Bull. de la Soc. anat. 1894.

2) Wollenberg, Untersuchungen über das Verhalten der Spinalganglien bei der Tabes dors. Dieses Archiv Bd. XXIV. 1892.

3) Stroebe, Ueber Veränderungen der Spinalganglien bei Tabes dors. Centralbl. für allgem. Pathol. und Anat. 1894.

4) Nageotte l. c.

den lockeren Gewebe fortgepflanzt hat und von hier aus auf die Wurzeln der Spinalganglien übergegangen ist.

Fälle von Meningitis spinalis mit Erkrankung einzelner Wurzeln und Degeneration ihrer intramedullären Fortsetzungen, die unserem Falle an die Seite gestellt werden können, finden sich in der Literatur nur ganz vereinzelt. So hat Nageotte[1]) einen Fall von Dementia paralytica beschrieben, in welchem sich Meningitis und intramedulläre Degeneration der der 3. und 2. Dorsalwurzel angehörenden Fasern vorfand. Nageotte sieht in neuritischen Veränderungen der entsprechenden Wurzeln an der oben näher bezeichneten Stelle die Ursache der Degeneration. Weiterhin fand Cassirer[2]) in einem Fall von Lues cerebrospinalis eine ausgedehnte Leptomeningitis spinalis und Degeneration einer einzelnen Cervicalwurzel. Der genannte Autor vermuthet, dass eine Erkrankung des entsprechenden Spinalganglions die Ursache der intramedullären Wurzelerkrankung sei. In dem von Margulies[3]) beschriebenen Falle von Dementia paralytica mit intramedullärer Degeneration einer Dorsalwurzel bestanden anscheinend keine meningitischen Veränderungen. Die beiden zuerst genannten Fälle, die in mancher Beziehung mit dem unsrigen übereinstimmen, unterscheiden sich in sofern von demselben, als sich in ihnen eine Degeneration der entsprechenden extramedullären Wurzelbündel, die in unserem Falle sehr ausgesprochen ist, nicht oder nur in sehr geringem Grade nachweisen liess.

Viel häufiger, als die Degeneration einzelner hinterer Wurzeln wurde neben einer ausgesprochenen, oft sehr hochgradigen chronischen Spinalmeningitis eine der gewöhnlichen tabischen Hinterstrangserkrankung vollkommen conforme Rückenmarksveränderung vorgefunden. Schwarz[4]), auf dessen Arbeit hier verwiesen sei, hat erst kürzlich 23 derartige Fälle aus der Literatur gesammelt und 3 eigene hierhergehörige Beobachtungen mitgetheilt.

Ueber die Beziehung, in welcher die Hinterstrangserkrankung in derartigen Fällen zur Meningitis steht, sind von den einzelnen Autoren auseinandergehende Ansichten geäussert worden. Wie die in sehr vielen Fällen von Tabes zu constatirenden leichten Veränderungen an den

---

1) Nageotte, Etude sur un cas de tabes uniradiculaire chez un paralytique général. Revue neurol. 1895.

2) Cassirer, Ein Fall von Lues cerebrospinalis. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde 1896. Bd. IX.

3) Margulies l. c.

4) Schwarz, Ueber chronische Spinalmeningitis und ihre Beziehungen zum Symptomencomplex der Tabes dors. Zeitschr. f. Heilk. Bd. XVIII. 1897.

Meningen, sind auch die schweren, einen ausgesprochenen entzündlichen Charakter zeigenden Affectionen der Rückenmarkshäute theils als Ursache der Hinterstrangserkrankung, theils als ein derselben coordinirter Process aufgefasst worden. Die letztgenannte Ansicht vertritt unter Anderen Erb, wenn auch in erster Linie bezüglich der auf Lues zurückzuführenden Fälle von Spinalmeningitis. Schwarz kommt auf Grund klinischer und anatomischer Beobachtungen und Erwägungen zu dem Resultat, dass die Fälle von Hinterstrangsdegeneration, in denen sich an den Wurzeln und an den Rückenmarkshäuten schwere, zweifellos entzündliche Veränderungen vorfinden, von der genuinen Tabes zu trennen seien. In diesen Fällen beruhe die tabiforme Erkrankung der Hinterstränge auf secundärer Degeneration der durch Uebergreifen des meningealen Entzündungsprocesses in Mitleidenschaft gezogenen Wurzeln. Während bei der echten Tabes, die Schwarz als primär degenerativen Process aufzufassen geneigt ist, die Verdickung der Meningen keinen entzündlichen, sondern einen einfach hyperplastischen Vorgang darstelle, der niemals zu einer durch Infiltration bedingten Wurzeldegeneration führe.

Gegen die angedeuteten Ausführungen Schwarz' hat Redlich, der gleichfalls in seinem bereits genannten Werke eingehend die Frage nach der Beziehung der Meningitis zur Tabes erörtert, Widerspruch erhoben und die von Schwarz citirten und mitgetheilten Fälle der „Tabes mit Meningitis“ zugerechnet.

Eine scharfe Abgrenzung der Tabes dorsalis im pathologisch-anatomischen Sinne dürfte zur Zeit, da die Anschauungen über die Pathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration noch sehr divergirende sind, unmöglich sein.

Was speciell unseren Fall betrifft, so werden, was die klinische Seite desselben anlangt, die Symptome der Hinterstrangserkrankung durch die im Vordergrund stehenden, durch die Myelitis und Meningitis bedingten Erscheinungen mehr oder weniger verdeckt, so dass das klinische Bild der Erkrankung in keiner Weise dem der Tabes entspricht. In anatomischer Beziehung finden sich allerdings weitgehende Berührungspunkte. Die symmetrischen Degenerationen in den Hintersträngen des Cervical- und Dorsalmarkes, die sich neben den diffusen myelitischen Veränderungen vorfinden, stimmen mit bei gewöhnlicher Tabes vorkommenden Bildern überein. So findet sich im unteren Cervicalmark das hintere äussere Feld (hintere mediale Wurzelzone) und das ventrale Feld mehr oder weniger intact vor, während der Burdach'sche Strang besonders in seinem medialen Theile eine sehr starke Abblassung zeigt. Ein derartiger Befund enthält jedoch in keiner Weise einen Hinweis auf

die Ursache und die Natur der Hinterstrangserkrankung: im Hinblick auf die Ausführungen Redlich's können wir aus denselben nur den Schluss ziehen, dass die intramedullären Fortsetzungen hinterer Wurzeln in summarischer Weise erkrankt sind. Wir möchten somit die Hinterstrangserkrankung in unserem Falle besonders in Hinsicht auf den Umstand, dass einzelne hintere Wurzeln extra- und intramedullär eine sehr hochgradige Degeneration zeigen, während die benachbarten anscheinend vollkommen intact sind und sich in den Spinalganglien Veränderungen vorfinden, die wesentlich von den bei der genuinen Tabes beobachteten abweichen, nicht als beginnende oder abortive Tabes, sondern als aufsteigende intramedulläre Wurzeldegeneration in Folge von entzündlicher Erkrankung der Spinalganglien und Wurzeln bezeichnen.

Was die Aetiologie der Erkrankung in unserem Falle anlangt, so giebt weder die Anamnese noch der anatomische Befund uns bestimmte Anhaltspunkte. Man wird zunächst an Lues denken. Ein sehr grosser Theil der in der Literatur sich vorfindenden Fälle von chronischer Spinalmeningitis wird von den betreffenden Autoren auf Syphilis zurückgeführt. Schwarz fand, dass in 66 von 83 Fällen Syphilis als Aetiologie angenommen resp. vermuthet wurde, während nur 17 Fälle auf Rechnung einer anderen, meist nicht näher bestimmbaren Ursache gesetzt wurden. In den Fällen, die von den Autoren als auf Syphilis beruhend aufgefasst wurden, lässt nicht selten die Anamnese eine genügende Grundlage für eine derartige Annahme vermissen. Auch der anatomische Befund bietet vielfach nichts, was den zur Zeit geltenden Ansichten gemäss den syphilitischen Ursprung der Erkrankung erweisen könnte.

Die Frage, welche Veränderungen für die Syphilis des Centralnervensystems als pathognomonisch zu bezeichnen sind, wurde in den letzten Jahren mehrfach discutirt, so von Böttiger[1]) und Schwarz[2]). Die genannten Autoren stimmen darin überein, dass es — abgesehen von der Gummigeschwulst, deren Diagnose unter Umständen auch noch mit Schwierigkeiten verknüpft sein kann — keine Veränderung giebt, die als Beweis für den syphilitischen Ursprung der Erkrankung bezeichnet werden könnte. Mehr oder weniger charakteristisch für Lues ist nach Boettiger die Heubner'sche Endarteriitis und die als Arteriitis syphilitica (Baumgarten, Rumpf) beschriebene Gefässerkran-

---

1) Boettiger, Beitrag zur Lehre von den luetischen Rückenmarkskrankheiten. Dieses Archiv Bd. XXVI. S. 649.

2) Schwarz l. c.

kung. Diese Veränderungen lassen die Annahme eines syphilitischen Processes gerechtfertigt erscheinen, insbesondere wenn sie bei jüngeren Individuen isolirt an Stellen vorkommen, wo keinerlei Zusammenhang mit anderweitigen krankhaften Vorgängen in der Nähe der Gefässe nachweisbar ist. Schliesslich wird von Schwarz die continuirliche Fortsetzung des Infiltrates auf die Nervensubstanz selbst, wodurch es zur Herd- und Narbenbildung im Hirn und Rückenmark selbst kommt, als charakteristisch für Lues bezeichnet. Nach dem letztgenannten Autor ist somit ein alter, mit starker Bindegewebsbildung einhergehender Process, der nirgends auf das Rückenmark selbst übergegriffen hat, kaum als syphilitisch anzusehen.

In unserem Falle finden sich die gekennzeichneten Veränderungen nicht vor. Infiltrate und Anhäufungen von Rundzellen, die als Gummibildung bezeichnet werden könnten, fehlen vollkommen.

Die Veränderungen an den Gefässen, die in erster Linie in einer Wucherung und mässigen Infiltration der Adventitia bestehen, weichen in nichts von den für gewöhnlich bei chronischen, nicht auf Lues beruhenden entzündlichen Affectionen des Hirns und Rückenmarkes zu erhebenden Befunden ab. Die Veränderungen, die das Rückenmark, abgesehen von den secundären Degenerationen, aufweist, zeigen einen rein degenerativen Charakter — starke Quellung der Neurogliafasern und Zerfall der Markscheiden — und dürften in erster Linie auf Rechnung von Circulationsstörungen zu setzen sein. Die in unserem Falle nur wenig ausgesprochenen Veränderungen an den Gefässen und in der Umgebung derselben dürften sich ohne Schwierigkeit als der Ausdruck einer secundären erst in Folge der Erweichung entstandenen Reaction auffassen lassen.

Bestehen somit in unserem Falle keine anatomischen Veränderungen, die mit einiger Bestimmtheit auf eine syphilitische Aetiologie hindeuten, so finden sich auch in klinischer Hinsicht kaum Anhaltspunkte für eine entsprechende Annahme. Oppenheim[1]) hat ausgeführt, dass der Verlauf der syphilitischen Spinalmeningitis in mancher Beziehung Charakteristisches darbietet. So findet sich nicht selten in Fällen specifischer Meningomyelitis eine grosse Unbeständigkeit und ein rasches Auf- und Niederschwanken der Symptome derart, dass Störungen der Motilität, der Sensibilität und insbesondere der Reflexerregbarkeit von Tag zu Tag in ihrer Intensität erhebliche Abweichungen aufweisen können. Die Ursache für diese Erscheinung vermuthet der genannte Autor in einem

1) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin. S. 220 und Berliner klin. Wochenschr. 1888. No. 53.

Wechsel des Schwellungszustandes des syphilitischen Infiltrates. In unserem Falle bildeten sich allerdings einzelne Symptome während der Beobachtungsdauer allmälig zurück, ein schneller und auffallender Wechsel der Krankheitserscheinungen war jedoch in keiner Weise zu constatiren.

Unter diesen Bedingungen halten wir es in Hinblick darauf, dass eine Infection, sowie die Möglichkeit einer solchen von der Patientin jederzeit in Abrede gestellt wurde, dass ferner Residuen überstandener Lues in anderen Organen bei der Section nicht constatirt werden konnten und eine antisyphilitische Therapie ohne durchgreifenden Erfolg blieb, für willkürlich, im vorliegenden Falle eine syphilitische Aetiologie anzunehmen, womit natürlich nicht gesagt sein soll, dass mit Sicherheit Lues auszuschliessen ist.

Ebensowenig giebt der pathologisch-anatomische Befund im Rückenmark und in den Meningen, sowie das sonstige Sectionsergebniss uns einen Anhaltspunkt für die Annahme, dass eine tuberculöse Erkrankung vorliegt. Tuberkelbacillen konnten, wie oben hervorgehoben, weder in der Punctionsflüssigkeit noch in Schnitten nachgewiesen werden.

Eine acute Infectionskrankheit, insbesondere eine acute Cerebrospinalmeningitis hat Patientin, soweit unsere Kenntniss reicht, vor dem Beginne der Erkrankung nicht überstanden; auch die übrigen Momente, die von den Autoren als Ursache chronischer entzündlicher Veränderungen der Rückenmarkshäute angeführt werden, wie Alkoholismus, Erkältungen, Ueberanstrengung etc., dürften in Hinblick auf die Anamnese schwerlich eine Rolle gespielt haben.

Es bleibt somit nur das oben erwähnte Trauma, das wir in ätiologischer Beziehung anschuldigen können. Es ist auch von vornherein durchaus nicht von der Hand zu weisen, dass ein Trauma, welches die Wirbelsäule trifft, insbesondere wenn dasselbe eine Blutung in die Rückenmarkshäute zur Eolge hat, den Anstoss zur Entwickelung eines schleichenden Entzündungsprocesses in den Meningen, wie er in unserem Falle vorliegt, respective eine Disposition für die Entstehung eines solchen abgeben kann. Wir sind um so mehr geneigt, dem Trauma in unserem Falle eine gewisse Bedeutung für die Erkrankung beizumessen, als von den Angehörigen der Patientin uns ausdrücklich angegeben wurde, dass dieselbe seit dem in Frage kommenden Unfall von Zeit zu Zeit an Rückenschmerzen litt.

Auf einige beachtenswerthe klinische Symptome unseres Falles, die noch nicht Erwähnung gefunden haben, soll hier nur kurz hingewiesen werden.

Die Erkrankung der einzelnen hinteren Lumbalwurzeln hat sensible

Ausfallserscheinungen, die sich bei den üblichen Untersuchungsmethoden geltend machen, nicht zur Folge gehabt. Während anfangs eine leichte Hypalgesie abwärts von der Clavicula bestand, erwies sich bei späteren, oft wiederholten Prüfungen die Sensibilität, abgesehen von dem Lagegefühl vollkommen intact. Bei Berücksichtigung der anatomischen Thatsache, dass die einen bestimmten Hautbezirk versorgenden Nerven ihre Fasern aus verschiedenen benachbarten Wurzeln beziehen, erklärt sich das Fehlen von sensiblen Störungen im Bereich der von den Lumbalnerven innervirten Hautflächen in einfacher Weise.

Die intensive, sich auf alle Gelenke der Extremitäten erstreckende Lagegefühlsstörung, die in unserem Fälle während der ganzen achtwöchentlichen Beobachtungsdauer in gleichmässiger Weise bestand, dürfen wir kaum auf Rechnung von Wurzelerkrankungen setzen. Wenn auch aus dem anatomischen Befund hervorgeht, dass, abgesehen von den hinteren Lumbalwurzeln, ein grosser Theil der hinteren Wurzelfasern im oberen Dorsal- und unteren Cervicalmark, sei es durch Erkrankung der Spinalganglien, sei es durch Läsion der extramedullären Wurzeln eine mehr oder weniger tiefgreifende Schädigung erlitten haben, so ist es bei dem Mangel sonstiger sensibler Ausfallserscheinungen wenig wahrscheinlich, dass die hochgradige Lagegefühlsstörung durch die Erkrankung der hinteren Wurzeln hervorgerufen ist. Es liegt viel näher die Ursache der Lagegefühlsstörung in einer Läsion des Markes selbst zu suchen, wie sie in unserem Falle in einer diffusen Myelitis des Halsmarkes besteht. Allerdings sind wir dabei zu der Annahme genöthigt, dass die Fasern, die der Leitung des Lagegefühls dienen, den schädigenden Einflüssen in besonderer Weise ausgesetzt resp. denselben gegenüber besonders widerstandslos gewesen sind.

Die Bahnen für das Lagegefühl verlaufen nach den Untersuchungen von Wagner[1]) und Bechterew[2]) ungekreuzt in den Hintersträngen. Weiterhin kommen für die Leitung des Muskelsinns wahrscheinlich auch die Kleinhirnseiten- und Gowers'schen Stränge in Betracht. In unserem Falle fanden sich im Bereich aller genannten Bündel mehr oder weniger intensive Veränderungen vor.

Ein Ausfall resp. eine Herabsetzung einzelner Empfindungsquali-

1) Wagner, Zur Anatomie des Rückenmarks. Centralblatt für Nervenheilkunde. 1886.

2) Bechterew, Ueber die Erscheinungen, welche die Durchschneidung der Hinterstränge des Rückenmarkes bei Thieren herbeiführt. Archiv f. Anat. und Physiol. 1890.

täten wurden bei Meningomyelitis mehrfach beobachtet, so wird von Oppenheim[1]) eine isolirte Störung des Temperatursinnes erwähnt.

Die ziemlich plötzlich eintretende complete Lähmung der Extremitäten dürfen wir uns wohl durch eine Leitungsunterbrechung in Folge eines rasch sich entwickelnden Oedems in dem bereits durch die lange Zeit bestehende Meningitis schwer geschädigten Cervical- und obersten Dorsalmark vorstellen. Der Umstand, dass die Lähmung, wiewohl eine totale Querschnittsläsion in anatomischem Sinne keineswegs bestand, zunächst eine schlaffe war und mit dem Verlust der Reflexe einherging, stimmt mit unseren sonstigen Erfahrungen bei schnell entstehenden hohen Querschnittsläsionen des Rückenmarks überein. Eine besondere Erklärung bedarf jedoch die Beobachtung, dass auch weiterhin, nachdem die Reflexe wiedergekehrt waren und zum Theil eine Steigerung (Fussclonus) erfahren hatten, die Lähmung dennoch dauernd eine vollkommen schlaffe blieb.

Die wenig ausgesprochenen Veränderungen der Vorderhornzellen, die nur im Bereich des Cervicalmarks mit Sicherheit als pathologisch anzusprechen sind, können in dieser Richtung nur wenig in Betracht kommen. Mehr schon dürfte die Erkrankung der vorderen Wurzeln insbesondere an der Stelle, wo sie den Duralsack verlassen, in's Gewicht fallen. Bei dem Ausbleiben einer degenerativen Muskelatrophie liegt es jedoch näher die Ursache der dauernden Schlaffheit der Lähmung in einer Läsion von Bahnen, die den Muskeltonus vermitteln, zu suchen. Eine Unterbrechung derselben im Bereich des Cervicalmarks dürfte am meisten wahrscheinlich sein. Unter dieser Voraussetzung liegt die Annahme nahe, dass diese Bahnen zu den das Lagegefühl vermittelnden Fasern, deren Unterbrechung oder Schädigung wir gleichfalls im Cervicalmark angenommen haben, in engerer räumlicher vielleicht auch physiologischer Beziehung zu einander stehen. Die Vermuthung, dass die beiden in unserem Falle am meisten hervorstechenden klinischen Erscheinungen, die sehr hochgradige Störung des Lagegefühls und die dauernde vollkommene Schlaffheit der Lähmung in einem Abhängigkeitsverhältniss von einander stehen, lässt sich nicht von der Hand weisen.

Störung des Lagegefühls im Verein mit starker Herabsetzung des Muskeltonus finden wir auch bei der gewöhnlichen Tabes[2]), doch be-

---

1) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894. S. 220.

2) Vergl. Frenkel, Ueber Muskelschlaffheit bei der Tabes dors. Neurol. Centralbl. 1896. S. 355 und Jendrassik, Zur Lehre vom Muskeltonus. Neurol. Centralbl. 1896. S. 781.

stehen hier wenigstens in der Regel gleichzeitig ausgesprochene Störungen anderer Qualitäten der Sensibilität, die in unserem Falle vollkommen vermisst wurden.

Dass gut erhaltener, auch erhöhter Muskeltonus nicht ganz selten in Fällen vorkommt, in denen die Sehnenreflexe vermindert oder aufgehoben sind, ist von Sternberg[1]) hervorgehoben worden. Auf die Selbstständigkeit oder nicht vollkommene Unabhängigkeit der beiden Phänomene, des Muskeltonus und der Sehnenreflexe, weisen andererseits auch jene Fälle hin, in denen, wie in den unserigen, bei vollkommen fehlendem Muskeltonus die Reflexe vorhanden oder gar gesteigert sind. Nach Sternberg[2]) findet sich nicht selten in Fällen apoplectischer Hemiplegie in der ersten Zeit nach dem Insulte eine grosse Schlaffheit der Muskeln auf der gelähmten Seite bei wohlerhaltenen Sehnenreflexen. Fehlen des Tonus bei Erhaltenbleiben der Patellarreflexe beobachtete ferner Heilbronner[3]) in Fällen von Polyneuritis mit Degeneration der hinteren Wurzeln und Rückenmarksstränge. Das Erhaltenbleiben der Reflexe setzt der genannte Autor auf Rechnung von Seitenstrangerkrankung. Schlaffheit mit Erhaltensein der Patellarreflexe findet sich unter ähnlichen Bedingungen (Combination von Hinter- und Seitenstrangaffection) auch bei Paralyse. Auch experimentell gefundene Thatsachen weisen darauf hin, dass Muskeltonus und Sehnenreflexe von einander unabhängig sind und unter pathologischen Verhältnissen durchaus nicht immer in gleichem Sinne eine Veränderung erfahren.

Schliesslich verdient noch die bei Beginn der Beobachtung sehr hochgradige Neuritis optica der Erwähnung. Bei Myelitis und Meningomyelitis der verschiedensten Aetiologie ist Neuritis optica nicht allzuselten beobachtet worden. Katz[4]) erwähnt 21 derartige Fälle und erörtert die Frage nach dem Zusammenhange der Sehnervenentzündung mit der Erkrankung des Rückenmarkes, ohne jedoch zu bestimmten Schlussfolgerungen zu gelangen.

In Anbetracht dessen, dass in unserem Falle die Section eine, wenn auch nur geringfügige Trübung der Pia an der Hirnbasis insbesondere über der Brücke ergab, zudem auch während der ersten Zeit der Beobachtung eine beiderseitige Abducensparese constatirt wurde,

---

1) Sternberg l. c. Cap. VI. und VII.

2) Sternberg l. c. S. 268.

3) Heilbronner, Rückenmarksveränderungen bei multipler Neuritis der Trinker. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1898.

4) Katz, Ueber das Zusammenvorkommen von Neuritis optica und Myelitis acuta. Graefe's Archiv für Ophthalmologie Bd. XLII.

liegt es nahe an ein directes Uebergreifen des von den Rückenmarkshäuten ausgehenden Entzündungsprocesses auf die Optici zu denken. Aber auch die Annahme, dass toxische Stoffe, die im Liquor cerebrospinalis ihre Verbreitung fanden oder eine Drucksteigerung im Schädelinnern in Folge von Vermehrung des Liquors die Sehnervenentzündung hervorgerufen haben, lässt sich nicht von der Hand weisen, insbesondere da namentlich bei Beginn der Beobachtung, einer Zeit, wo die Stauungspapille am hochgradigsten ausgebildet war, allgemeine cerebrale Symptome wie Kopfschmerz, Benommenheit, Erbrechen bei der Patientin bestanden.

Herrn Geh.-Rath Jolly sage ich für die freundliche Ueberlassung des Falles meinen sehr ergebenen Dank.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XVII.).

Figur 1 bis 8 nach Aufnahmen mit Zeiss Planar 35 Mm. Figur 9 bis 12 nach Zeichnungen von Herrn A. Lewin.

Figur 1. Schnitt aus dem distalen Theile des 4. Lumbalsegmentes.

Figur 2. Schnitt aus dem distalen Theile des 3. Lumbalsegmentes.

Figur 3. Schnitt aus den oberen Ebenen des 3. Lumbalsegmentes.

Figur 4. Schnitt aus dem oberen Theile des 2. Lumbalsegmentes.

Figur 5. Schnitt aus den obersten Ebenen des 1. Lumbalsegmentes.

Figur 6. Schnitt aus dem 12. Dorsalsegment.

Figur 7. Schnitt aus dem 9. Dorsalsegment.

Figur 8. Schnitt aus dem 5. Cervicalsegment.

Figur 9. Schnitt aus einem dem Lumbalmark angehörenden Spinalganglion. a. Kapsel, kleinzellig infiltrirt. b. gewucherte Endothelzellen.

Figur 10, 11, 12. Stark gequollene Ganglienzellen aus einem einer Lumbalwurzel angehörenden Spinalganglion. Kernzerfall. Vacuolen.

XXIX.

Aus der Königl. psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Halle a. S. (Prof. Hitzig).

Ueber einen interessanten Fall von gliomatöser Infiltration beider Grosshirnhemisphären.

Von

Dr. **Carlo Ceni.**

(Hierzu 1 Holzschnitt.)

Durch die Untersuchungen, welche Deiters, Golgi, Weigert, Jastrowitz, Butzke, Boll, His, Gierke und Andere mit Bezug auf das Bindegewebe des nervösen Centralorgans ausgeführt haben, ist die Ansicht Virchow's über die Constitution dieses Gewebes und somit auch die von ihm ausgesprochene Meinung über die histologische Natur des Glioms gründlich abgeändert wurden; denn thatsächlich stellt dieses nur eine Reproduction jenes Bindegewebes dar. Wenn hiernach die lebhafte Discussion über diesen Gegenstand zur Zeit als abgeschlossen betrachtet werden kann, so erscheint mir die Mittheilung des nachstehenden Falles, als eines geringen Beitrages zur Kenntniss der Gliome, doch nicht ohne Interesse.

Der Grund, der den gegenwärtigen Fall sowohl wegen des klinischen Bildes, als wegen der Natur und Ausdehnung der Läsionen, sowohl der primären, als der secundären, interessant macht und mich veranlasste, ihn zu veröffentlichen. liegt darin, dass er in der Literatur der Gliome des Gehirns eine grosse Seltenheit darstellt.

Max F., 9 Jahre alt, aus Halle a. S., hat früher eine Hüftgelenksentzündung durchgemacht, scheint sonst aber gesund gewesen zu sein.

Im Mai 1894 erlitt er eine Körperverletzung, ohne dabei das Bewusstsein zu verlieren. Im Juni fiel er seiner Mutter durch eine gewisse Benommenheit

auf, konnte nicht mehr recht lesen, ging aber noch zur Schule und besorgte seine Obliegenheiten. — Ende Juni wurde in der Augenklinik eine erhebliche Verminderung der Sehschärfe und ophthalmoskopisch eine geringe Erweiterung der Hauptvenen bei sonst völlig normalem Befunde festgestellt.

Er wurde dann bis zum October 1894 in der Kgl. Nerven-Poliklinik mehrfach untersucht.

Dabei wurde Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe (Fussclonus), später rechtsseitige Facialisparese, Zittern im rechten Arm, unsicherer Gang und Zunahme der Sehstörung constatirt.

Am 3. October 1894 Aufnahme in die Kgl. Nervenklinik. Hier ergab sich am 4. October folgender

Status praesens:

Schwächlicher Knabe, der Kopf ist nach rechts geneigt, mit rechtsseitiger Paralyse des Facialis. Die hervorgestreckte Zunge weicht nach rechts ab und zeigt fibrilläres Zittern an der Spitze. Die Bewegungen der Gaumenbögen und der Uvula sind normal. Pupillen erweitert (Homatropinwirkung); vollständige Amaurose beider Augen, grossschlägiger Nystagmus. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung zeigt sich die Schläfenseite der Papille deutlich weiss; die Venen sind ein wenig injicirt, die Arterien normal. Die Sprache ist articulirt, etwas langsam (scandirend).

Obere Extremitäten: Active Beweglichkeit normal, Ataxie beider Arme; keine Spasmen. Der rechte Arm zeigt bedeutend verminderte Muskelkraft und intentionellen Tremor. Der rechte Unterarm wird mit Vorliebe pronirt gehalten. Tricepssehnenreflex beiderseits schwach. Periostreflexe fehlend.

Untere Extremitäten: Muskelkraft rechterseits ein wenig vermindert, Füsse in Varo-equinus-Stellung, beiderseits Fussclonus, rechts mehr wie links, Patellarreflexe gesteigert, Periostreflexe fehlen.

Abdominalreflexe schwach, die des Cremasters normal. Romberg's Phänomen schwach. Der Kranke geht schwankend mit gespreizten Beinen, gebeugten Knieen, mit den Armen balancirend und der Oberkörper schwankend, hebt dabei den rechten Fuss höher wie den linken und tritt rechts mehr mit der Spitze und dem inneren Rande auf.

Sensibilität: Schmerzempfindung herabgesetzt. Die elektrische Untersuchung ergiebt normale Verhältnisse. Patient liegt ruhig, fast unbeweglich im Bett, aber er klagt und weint. Bewusstsein und Gedächtniss sind ziemlich gut erhalten. Leichte Benommenheit.

Keine Störung am Herzen, Puls ein wenig unregelmässig, 108 in der Minute. Lungen normal.

6. October. Abgang von Urin und Fäces. Der Urin enthält keinen Zucker, kein Eiweiss, in den Fäces zeigen sich keine Eier von Parasiten. Temperatur 38,3°.

17. Abgang von Urin u. s. w. Temperatur 38,1°. Der Kranke kann nicht allein essen, muss gefüttert werden, kann aber schlucken. Ophthalmoskopische Untersuchung wie oben.

22. Der Kranke spricht nur, wenn er gefragt wird, und dann nur sehr langsam, ist sehr schwer besinnlich. Der Kopf ist bei der Percussion nicht schmerzhaft; er neigt sich im Sitzen nach links und vorn. Der obere Theil des Körpers ist nach rechts geneigt. Rechtsseitige Facialislähmung besteht fort. Lidspalten gleich weit, Bulbi zeigen grossschlägigen Nystagmus. Die Pupillen sind stark erweitert, gleich und reagiren nicht auf Licht. Sprache sehr nasal und scandirend.

Die activen Bewegungen der Hände und Finger sind schwierig, besonders rechterseits; passive Bewegungen mit Spasmen. Contractur der Fingerbeuger. Die Muskelkraft der Hände ist sehr geschwächt, besonders rechts. Deutliche Ataxie bei den Bewegungen des Armes. Sensibilität fast normal. Ataxie bei allen Bewegungen der Beine, zumal des rechten; Muskelkraft auf beiden Seiten sehr vermindert; geringe Spasmen rechts. Fussclonus auf beiden Seiten, rechts mehr wie links. Patellarreflexe fast clonisch, und die Tibio-Periost-Reflexe sehr stark; ebenso die Reflexe an den Fusssohlen. Vollständige Incontinenz des Urins und der Fäces. Temperatur 38°, Puls 120.

9. November. Spasmen auch linkerseits. — Klagt über Kopfschmerzen, zeitweise sehr unruhig, will aus dem Bett.

15. Kein Kopfschmerz bei der Percussion. Active und passive Bewegungen des Kopfes sind noch möglich, doch lässt Patient den Kopf nach der jeweiligen Richtung fallen.

Der Kranke kann, wenn er im Bett liegt, den Körper nicht erheben, nicht sitzen. Deutliche Lähmung des rechten Facialis; die Zunge weicht stark nach rechts ab. Pupillen stark erweitert, die linke mehr als die rechte. Die Augen sind gewöhnlich nach rechts gewendet. Starker Nystagmus.

Obere Extremitäten: Die rechte Hand ist in Pronationscontractur mit eingebogenen Fingern. Keine Spasmen am linken Arme. Sehr starke Ataxie beider Arme, besonders des rechten. Der rechte Unterarm kann activ nur bis zum rechten Winkel gebeugt werden; active Bewegungen im rechten Schultergelenk sehr beschränkt. Die Reflexe sind im Allgemeinen normal, rechts ein wenig stärker als links. Nadelstiche an beiden Unterarmen nicht schmerzhaft empfunden.

Untere Extremitäten: Der rechte Fuss in Varo-equinus-Stellung; active Bewegungen sind an beiden Beinen fast unmöglich; der Fussclonus ist beiderseits ausserordentlich stark. Deutliche Ataxie und Krämpfe an beiden Beinen; die Patellar-, Tibio-Periost- und Plantarreflexe sind stark gesteigert.

Das Schlucken ist schwierig geworden. Nahrungsaufnahme erschwert.

26. Die Sacralgegend zeigt beginnenden Decubitus. Der Kranke kann nicht mehr sprechen. Unsauber mit Koth und Urin.

28. An der linken Pars zygomatica zeigt sich Röthung und Schwellung. Oedem des unteren Augenlides.

1. December. Der Kranke stöhnt viel und knirscht mit den Zähnen.

5. Er kann den rechten Arm nicht mehr heben. Der Kopf ist stark nach rechts geneigt. Schwere Benommenheit.

10. Vollständige Unmöglichkeit, die Lippen zu bewegen. Schluckt nicht mehr regelmässig.

12. Auftreten von röthlichen Flecken im Gesicht. Patient knirscht mit den Zähnen und stöhnt viel; die krankhaften Contracturen haben zugenommen, besonders linkerseits. Die Beine sind gekreuzt, die Füsse in starker Equinusstellung. Die Arme sind in Adduction und Flexion, die Hände flectirt, die Finger eingeschlagen.

Reflexe überall sehr gesteigert. Temperatur 40,4, Puls 170, fadenförmig.

14. Lungenschall links hinten unten gedämpft. Athmung verschärft, Rasselgeräusche.

15. Temperatur 39,7°, Respiration 48 in der Minute; sie zeigt das Stokes'sche Phänomen.

20. Der Kranke zeigt Hautemphysem, besonders an der linken Seite des Rumpfes bis zum Scrotum und Rasselgeräusche in beiden Lungen. Er kann nicht mehr schlucken. Die Contracturen werden immer stärker, besonders links; ebenso die Reflexe.

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung bemerkt man Verschwinden der Capillargefässe an beiden Papillen, deren Temporaltheile vollkommen weiss sind. Die Pupillen sind verkleinert.

22. Tod.

Autopsie (Prof. Eberth): Die Section des Grosshirns wird in Frontalschnitten, ungefähr von der Dicke eines Centimeters ausgeführt.

Die ersten drei Frontalschnitte zeigen nichts Auffallendes, weder in der weissen, noch in der grauen Substanz beider Hemisphären.

Schnitt 4. In der Ebene des vorderen Endes des Thal. opticus zeigt sich in der Marksubstanz nach oben und aussen vom oberen Ende des Putamen links eine 1,5 Ctm. breite, bogenförmig den Grund einer Furche umziehende, ungefähr 2 Ctm. lange graugelbe Partie.

Rechts noch nicht sichtbar.

5. (1 Ctm. nach hinten) links cf. Zeichnung.

Länge dieser Partie 3 Ctm., Breite unten beinahe 1,5 Ctm., nach oben spitzt sich der Herd zu.

Das untere Ende von den Inselwindungen und dem oberen Ende des Claustrum etwa 0,5 Ctm. entfernt. Nach innen von dem Herde erscheint die Marksubstanz schwach rosa, erst dann beginnt gefärbte Marksubstanz.

Auf der rechten Seite sieht man an der entsprechenden Stelle zwei noch nicht zusammengeschlossene, graugelb verfärbte Partien von etwa 0,75 Ctm. Umfang.

Von da nach hinten nimmt die Verfärbung nach und nach einen graugelben Ton an.

6. (1 Ctm. nach hinten) hat sich links die verfärbte Partie verbreitert und nimmt nicht nur den Theil des Scheitellappens, welcher oberhalb des hinteren Inselrandes gelegen ist, ein, sondern lässt sich auch im Mark des Schläfenlappens bis zur Rinde hin verfolgen.

7. Links beginnt die beschriebene Partie einzusinken und sieht gallertartig aus.

Rechts unverändert.

8. Auf dem nächsten Schnitt, auf welchem die auseinanderweichenden Fornices sichtbar sind, ist das ganze Mark links grau verfärbt und gallertartig aussehend. Es findet sich zwischen Rindensubstanz und Verfärbung noch ein schmaler, weisser Markraum, rechts nicht ganz so ausgedehnt.

9. (siehe Skizze).

Die Hinterhauptslappen werden in sagittaler Richtung durchschnitten. Auch da derselbe Befund.

Anatomische Diagnose: Ausgedehntes Emphysem der Haut an Hals, Brust, Abdomen, Schenkeln und dem Mediastinum. Leichte fibrinöse Pleuritis an den unteren Theilen und diffuse lobuläre graugelbe Hepatisation in beiden Lungen. Zwei gangränöse Cavernen in der rechten Lunge. Thrombose des Sinus longitudinalis bis zum Foramen jugulare. Diffuse gelatinöse Sklerose der weissen Substanz, besonders in der linken Hemisphäre. Graue Degeneration der Seitenstränge des Rückenmarks.

Anatomisch-histologischer Befund: Die Begrenzung der Neubildung wurde dann auch an grossen Frontalschnitten des ganzen Gehirns studirt, ausgeführt mittelst des grossen Mikrotoms von Dejérine nach Einschluss in Paraffin und Celloidin. An diesen Präparaten können wir sehr gut die genauen Grenzen der gelatinösen Masse auch ohne Hülfe der Färbung der Präparate bestimmen, denn der pathologische Theil des Gehirns behält überall sein weisses, glasiges Aussehen, so dass er stark gegen den normalen Theil der Gehirnmasse absticht, welcher jene graugelbe, für solche Stücke charakteristische Farbe zeigt, die lange der Einwirkung des doppeltchromsauren Kalis ausgesetzt waren.

Ich brauche nicht zu sagen, dass die nach der Methode von Weigert angefertigten Präparate in diesem Falle besonderes Interesse darbieten, indem sie, selbst mit unbewaffnetem Auge, die Grenzen und die Topographie der Neubildung in allen Einzelheiten zu studiren erlauben. Aber die histologische Beschaffenheit wurde dann mit Hülfe der gewöhnlichen Färbungen untersucht.

Aus der Beobachtung dieser grossen Präparate ergab sich, dass die Neubildung eine grössere Ausdehnung hatte, als man an den frischen Schnitten erkennen konnte, indem sie sich in beiden Hemisphären auf den grössten Theil der weissen Hirnsubstanz erstreckte und stellenweis auch die grossen Centralganglien zerstörte.

In der linken Hemisphäre zeigte jedoch die Neubildung grössere Ausdehnung; sie erstreckte sich von dem hinteren Theile der mittleren und unteren Hirnwindung bis in die ganze weisse Substanz des Parietal-. Occipital- und Temporallappens, und liess überall nur geringe Spuren von der ursprünglichen weissen Substanz übrig. Der Nucleus lenticu-

laris, die Capsula interna und ein grosser Theil der hinteren Portion des Thalamus opticus sind ebenfalls durch die Neubildung zerstört. Auch der Nucleus caudatus ist nicht verschont geblieben.

Das Corpus callosum ist in seinem vorderen Theile von normalem Aussehen, genau vom Knie an bis ungefähr zu seinem vorderen Drittel, während die beiden hinteren Drittel ganz aus dem pathologischen Gewebe bestehen.

In der rechten Hemisphäre ist die Neubildung weniger ausgedehnt, besonders im vorderen Theile. So kann man den Frontallappen dieser Seite für von der Neubildung ganz verschont erklären, dagegen ist die weisse Substanz des Parietal-, Occipital- und Temporallappens mehr oder weniger zerstört. Aber die Neubildung, besonders im Parietallappen, erstreckt sich nicht immer bis zur Grenze zwischen der weissen und grauen Substanz, wie man es auf der anderen Seite constant beobachtet, sondern bleibt hie und da ein kleines Stück von der grauen Rindensubstanz entfernt. Der Nucleus caudatus bleibt von dem Process verschont, während der Nucleus lentiformis und die Capsula interna, besonders in ihrem hinteren Theile davon ergriffen sind. Der Thalamus opticus dieser Seite scheint vollkommen wohl erhalten.

Von da setzen sich die Neubildungen in beiden Hemisphären mittels des Corpus callosum in Verbindung, welches in seinen beiden hinteren Dritttheilen vollkommen durch neugebildetes Gewebe ersetzt scheint.

Diese ganze, grosse, gelatinöse Masse nun zeigt sich überall als aus deutlichem gliomatösem Gewebe mit sparsamen Zellen gebildet. Die Zellen, ungefähr denen der normalen Glia analog, haben gewöhnlich einen unregelmässig rundlichen oder ovalen Körper, 25—30 μ gross, und zeigen eine unzählige Menge kräftiger, glänzender, theils welliger, theils steifer, meistens verzweigter Fortsätze. Die Zellen liegen fast immer regelmässig zerstreut, in mässiger, gleicher Entfernung von einander, in einem dichten, netzförmigen, aus Gliafasern bestehenden Gewebe, welche in echt sternförmiger Gestalt von dem Körper dieser Zellen ausstrahlen. Der grösste Theil der Zellen enthält einen grossen Kern mit deutlichem Umriss, von rundlicher oder ovaler Gestalt. Einige enthalten auch zwei, und wenige drei bis vier Kerne.

Besonders in dem tiefen Theile der Neubildung beobachtet man ferner zahlreiche rundliche, ziemlich regelmässige Zellen, welche zu demselben Typus gehören, wie die vorigen, aber mit einer geringen Zahl sehr dünner und zarter Fortsätze versehen sind, deren man bisweilen nur 3—4 antrifft; diese Zellen zeigen alle Charaktere von embryonalen Zellen. Sie kommen in Menge in beiden Hemisphären vor

und liegen in einem Gewebe, welches zarter als gewöhnlich scheint aber von reiner Bindegewebsnatur ist. In den tiefen Schichten der Neubildung findet man besonders diese zarten Zellen. und neben ihnen sieht man andere. die weniger scharfe Umrisse und eine weniger unregelmässige Kernform zeigen, als die an der Peripherie beobachteten. Ihre zahlreichen Fortsätze sind nicht so glänzend. kräftig und steif, wie an der Oberfläche, sondern feiner und gewunden. Diese Formen scheinen also die ersten Entwickelungsstadien der oben beschriebenen Spinnenzellen darzustellen.

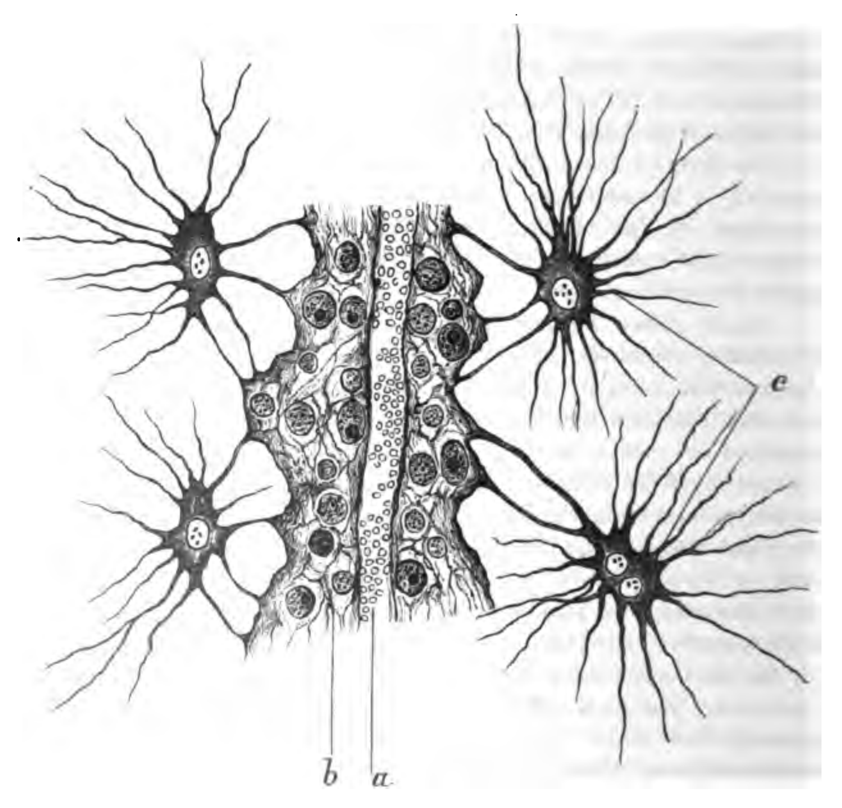
Im peripherischen Theile der Neubildung sieht man dagegen in Menge Zellen mit stark angeschwollenen. rundlichen Zellkörpern, worin sich oft eine mehr oder weniger grosse Menge von gelben Pigmentkörnchen zeigt, welche oft so zahlreich sind, dass sie die ganze Zellsubstanz ersetzen, selbst den Kern bedecken und sich oft in die Fortsätze erstrecken, welche mehr dick, verkrüppelt und weniger zahlreich vorhanden sind, als im Normalzustande. Sie nehmen nur zum Theil die gewöhnlichen Färbungen an und erscheinen daher blasser. Sie verlieren viel von ihrer charakteristischen. sternförmigen Gestalt und liegen gewöhnlich in kleinen Gruppen mehr oder weniger dicht bei einander, so dass man sie für offenbar auf dem Wege des Zerfalls befindliche Zellen halten möchte. In der linken Hemisphäre finden sie sich häufiger. als in der rechten.

Ausser diesen leichten Modificationen zeigt der ganze Rest der Neubildung ein zartes, gleichförmiges Aussehen. An keiner Stelle beobachtet man einen deutlichen Uebergang zwischen dem pathologischen und dem normalen Gewebe, weder in der Hirnrinde, welche überall verschont ist, ausser an einigen Stellen, wo man das gliomatöse Gewebe in die tiefen Schichten der grauen Substanz eindringen sieht, noch an den grossen Ganglien. welche von ihr grösstentheils zerstört werden. Das Ependym erscheint jedoch überall in vollkommenem Normalzustande, auch an solchen Stellen, wo die Neubildung sich durch ausgedehnte, tiefe Zerstörung des Thalamus opticus bis in die Nähe des subependymalen Gewebes erstreckt.

In dem gliomatösen Gewebe findet man im Allgemeinen wenig Capillaren. Zahlreich sind die Arterien von verschiedenem Kaliber, schwache und starke. Diese Arterien liegen gewöhnlich in regelmässigen Zwischenräumen, gleich weit von einander entfernt und sind von sehr deutlichen Lymphräumen umgeben, die in sehr vielen Fällen ausserordentlich und unregelmässig erweitert sind. In diesen Lymphräumen findet man überall eine mehr oder weniger bedeutende Zahl von kleinen und grossen Kernen, welche offenbar Lymphcysten in verschiedenen

Stadien einer beginnenden rückschreitenden Metamorphose darstellen, obgleich man nichts sieht von jenen charakteristischen, atrophischen, unregelmässigen, oft durch blosse Pigmenthäufchen dargestellten Formen, welche einen weit fortgeschrittenen Rückbildungsprocess dieser Lymphkörperchen andeuten. Gemischt mit diesen zahlreichen Kernen von Lymphcysten findet man auch grosse, ovale Kerne von Endothelien, welche offenbar zahlreicher auftreten, als im Normalzustande.

In der Umgebung dieser Arterien findet man, gemischt mit jungen Gliazellen, die wenige und zarte Fortsätze aufweisen, auch andere, ziemlich umfangreiche mit scharfen Umrissen und steifen, glänzenden Fortsätzen, durch welche sie sich mit den perivasculären Lymphräumen in directe Verbindung setzen (s. Abbildung), wodurch sie deutlich be-



Die Abbildung zeigt die Art und Weise, wie die Verbindung der Gliazellen mit den perivasculären Lymphräumen stattfindet. Färbung mit Carmin, Vergröss. 475 Dm. — a kleine Arterien. b perivasculärer Lymphraum, Lymphocyten enthaltend. c Gliazellen.

weisen, dass die Bindegewebszellen durch ihre Fortsätze mit dem Lymphstrome in unmittelbare Verbindung treten.

Die Fortsätze, mittelst deren die Gliazellen mit den perivasculären Lymphräumen in directe Verbindung treten, zeigen sich, wie es auch im Normalzustande geschieht, viel kräftiger und steifer, als die anderen und sind gewöhnlich von charakteristisch glänzendem Aussehen. Sie endigen im Lymphraume mit einer grossen Ausbreitung, die bei starker Vergrösserung deutliche Trichterform zeigt. Die Basis dieses Trichters setzt sich unmittelbar in das Gewebe von fein fibrillärem Aussehen fort, welches den Lymphraum begrenzt, während die Spitze der Ausbreitung unmittelbar in den Zellfortsatz übergeht. Es geschieht nicht selten, dass man solche Fortsätze findet, die so kräftig und in allen Einzelheiten so deutlich sind, dass sie einen kleinen Canal erkennen lassen, der in ihrer Längsachse verläuft und einerseits mittelst der oben genannten trichterförmigen Erweiterung in den perivasculären Lymphraum, andererseits in den Zellkörper ausmündet. Für diese durch meine Präparate klar bewiesene Thatsache beanspruche ich hier besondere Aufmerksamkeit, weil sie sich in voller Uebereinstimmung mit der besonders von His[1]) und Gierke[2]) ausgesprochenen Ansicht über die Gegenwart von perivasculären Lymphräumen im Gehirn und über die Beziehungen dieser Lymphräume zu den Fortsätzen der Gliazellen befinden, um so mehr, als auch Buchholz[3]) neuerlich, da er diese Frage in einem Falle von Hirnglioma studirte, zu der Ueberzeugung gelangte, dass die Fortsätze der Gliazellen sich mit ihren Endausbreitungen unmittelbar an die Gefässwände ansetzen. Also müsste auch die Möglichkeit, dass die Blutgefässe auch aus solchen Zellfortsätzen entspringen könnten, wie Einige angeben, in diesem Falle offenbar abgewiesen werden.

Hier und da findet man ferner, besonders in den oberflächlichen Schichten der Neubildung, also in der Nähe der grauen Rindensubstanz, Linien, welche das gliomatöse Gewebe durchziehen, Fibrillen, die Reste von Achsencylindern zu sein scheinen, die durch grosse Varicositäten entstellt sind und nach und nach ganz verschwinden, wenn man sich den tiefen Theilen der Neubildung nähert.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks, ausgeführt

---

1) Zeitschr. für Zoologie Bd. XV.

2) Die Stützsubstanz des Centralnervensystems. Archiv für mikrosk. Anat. Bd. 25 und 26.

3) Beitrag zur Kenntniss der Hirngliome. Dieses Archiv XX. 2 Heft.

nach den gewöhnlichen Methoden oder nach denen von Weigert und Marchi, zeigt in seiner ganzen Länge mehr oder weniger deutliche secundäre Degeneration beider seitlichen Pyramidenstränge, während der ganze Rest, mit Einschluss der vorderen Pyramidenstränge, Fasern von normalem Aussehen zeigt. Der secundäre Degenerationsprocess der seitlichen Pyramidenstränge ist nun hier von besonderem Interesse, vorzüglich wenn man ihn an den nach der Methode von Marchi behandelten Präparaten studirt, denn die Natur und der Grad dieses Processes giebt uns einen ziemlich genauen Begriff von dem Verlauf der gliomatösen Neubildung im Gehirn, welche diejenigen Nervenfasern zerstört hat, die der Degeneration in absteigender Richtung fähig waren.

Es handelt sich hier im Allgemeinen um einen ziemlich frischen Degenerationsprocess, welcher noch überall das Myelin der Fasern im Begriff der Degeneration und charakteristische Schwarzfärbung auf das Reagens von Marchi zeigt, denn wir wissen, dass die Reaction nicht mehr zu beobachten ist, wenn der Process weit fortgeschritten ist, wenn nämlich das in seiner Constitution modificirte Myelin resorbirt oder auf dem Wege zu fortgeschrittener Resorption befindlich ist. Dies liess sich in unserem Falle nicht beobachten, da der Tod des Kranken ungefähr 200 Tage nach dem ersten Auftreten der Krankheit eintrat, während wir wissen, wie ich auch experimentell ausführlich gezeigt habe[1]), dass diese Aufsaugung des Myelins erst ungefähr 200 Tage nach dem Anfange des Degenerationsprocesses eintritt.

Nicht in allen Fasern ist der Grad dieses Degenerationsprocesses derselbe. An einigen erscheint er bedeutend fortgeschritten, mit anfangender Resorption des Myelins, in anderen können wir alle Abstufungen einer ganz frischen Degeneration beobachten. Dann zeigen sich abwechselnd Fasern mit sehr stark verändertem, in grosse Tropfen verwandeltem Myelin, die mit dem Marchi'schen Reagens tief schwarze Färbung ergeben, und solche, in denen das wenig deformirte Myelin nur eine bläuliche, mehr oder weniger intensive Reaction giebt, wie sie für den beginnenden Degenerationsprocess charakteristisch ist. Diese letzteren Fasern trifft man in beiden seitlichen Pyramidensträngen an, vorzugsweise aber in dem linken, während man im rechten häufiger Fasern mit weit fortgeschrittenem Processe findet. Dies würde vollkommen der Ausbreitung und dem Grade der in den beiden Hirnhemisphären beobachteten Läsion entsprechen.

---

1) Sulle fine alterazioni istologiche del midollo spinale nelle degenerazioni secondarie. Arch. per le scienze Med. Vol. XX. No. 7.

Die vollkommene Uebereinstimmung dieser Thatsachen sowohl mit dem klinischen Verlaufe der Krankheit, als auch mit den im Gehirn beobachteten Läsionen ist hier gewiss von grösster Bedeutung, indem sie die Wichtigkeit und das Interesse darthut, welches in der Neuropathologie das anatomisch-histologische Studium bieten kann.

Aus den klinischen Erscheinungen, aus dem Verlauf und der Natur der gliomatösen Neubildung des Gehirns, und mehr noch aus der Untersuchung der secundären Degenerationen im Rückenmark können wir also schliessen, dass wir uns hier vor einem ausgedehnten, zellenarmen Gliom beider Hirnhemisphären befinden, welches sehr wahrscheinlich von der linken Hemisphäre ausging, dann über das Corpus callosum fortschritt und sich schnell auch über die rechte Hemisphäre ausbreitete.

XXX.

Aus der Anstalt für Epileptische der Stadt Berlin (Director Dr. Hebold).

Ammonshornbefunde bei Epileptischen [1]).

Von

Dr. **Bratz**,
I. Assistenzarzt der Anstalt.

(Hierzu 2 Holzschnitte.)

Die Gegenwart scheint den Krampfleidenden nicht nur in verstärktem Maasse ihre praktische legislative [2]) Fürsorge zu widmen, sondern ihnen auch ein erhöhtes wissenschaftliches [3]) Interesse entgegenzubringen. Vier verschiedene Wege der Forschung sind bei diesen Bestrebungen betreten worden; die Ergebnisse klinischer und experimenteller Untersuchungen allerdings dürfen hier nur insoweit Berücksichtigung finden, als sie geeignet sind, unsere pathologisch-anatomischen Anschauungen zu beeinflussen.

Die klinische Analyse hat von der gewöhnlichen genuinen Epilepsie eine Reihe von Krankheitsbildern, wie die Jackson'sche und die Reflexepilepsie abgetrennt. Es muss jedoch hier betont werden, dass alle diese Sonderformen ihren differenzirten Typus häufig nur während der ersten Zeit der Erkrankung in voller Schärfe erkennen lassen, dass an Stelle der mit Bewusstsein einhergehenden Monospasmen, der ausschliesslich im verletzten Gliede localisirten Auraempfindung später oft die gewöhnlichen brüsk einsetzenden Grand-mal-Anfälle treten, dass zudem auch bei diesen Kranken intellectueller Rückgang und Auftreten patho-

---

1) Nach einem December 1897 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten gehaltenen Vortrage.

2) Preussisches Gesetz vom 11. Juli 1891.

3) Ziehen, Tagesfragen. Monatsschr. für Neurologie und Psych. 1897.

logischer Reizbarkeit die Aehnlichkeit mit dem Bilde genuiner Epilepsie vervollständigen.

In der Aetiologie der letzteren bleibt der von der Klinik am sichersten gestellte Factor die Heredität. Imbecillität, Psychosen und Neurosen (Epilepsie), noch häufiger Alkoholismus der Erzeuger, spielen eine von allen Autoren gewürdigte, im Einzelfall oft durch Erkrankung weiterer Geschwister an Krämpfen ausser Zweifel gesetzte Rolle. Nur 9 von 153 epileptischen Frauen liessen dieselbe vermissen.

In welcher Weise diese Belastung ihre Wirksamkeit entfaltet, steht noch dahin. Eine Thatsache jedoch scheint bis zu einem gewissen Grade geeignet, uns den Weg zu weiterer Erkenntniss zu weisen. Vergleicht man an einem grösseren Krankenmaterial das hereditäre Conto der Epilepsie nach cerebraler Kinderlähmung, also einer Krankheitsform mit zweifellos anatomischer Grundlage, mit der Belastung der gewöhnlichen Epilepsie, so findet man zwischen beiden statistischen Reihen weder einen quantitativen noch einen qualitativen Unterschied[1]). Haben hier gleiche Ursachen gleiche Wirkungen gehabt, so dürfen wir demnach auch für die genuine Epilepsie eine organische Veränderung vermuthen.

Ein in seiner Angriffsweise viel eher dem Verständniss zugänglicher Factor, die Lues der Eltern, scheint in Wirklichkeit nur für eine beschränkte Anzahl von Epileptischen in Frage zu kommen. Wenig geklärt erscheinen die Beziehungen zwischen Epilepsie und Rhachitis[2]).

Gegenüber dem mächtigen Einfluss der Heredität hat die klinische Forschung den früher viel genannten, im Leben des Einzelnen wirkenden Momenten, wie Schreck, Ueberanstrengung, Infectionskrankeiten u. a. nur noch die Rolle einer Gelegenheitsursache, eines „agent provocateur" zugewiesen. Selbst der chronischen Alkoholintoxication hat eine der hiesigen Anstalt entstammende Arbeit von Wartmann[3]) und eine solche von Wildermuth[4]) den gleichen Platz anzuweisen versucht. Wir werden später darauf zurückkommen müssen, wie weit die anatomische Forschung all' diesen klinischen Begriffen zu folgen vermag.

Wenn demnach die Resultate der Klinik, abgesehen von der Lostrennung der nicht streng zur genuinen Epilepsie gehörigen Formen im

---

1) Eine entgegengesetzte Angabe bei Freud, Infantile Cerebrallähmung, 1897.

2) Vierordt, Rhachitis und Osteomalacie. 1807.

3) Wartmann, Alkoholismus und Epilepsie in ihren wechselseitigen Beziehungen. Dieses Archiv. 1897. 3. Heft.

4) Wildermuth, Alkoholismus. Trauma und Epilepsie. Zeitschr. für die Behandlung Schwachsinniger und Epileptiker. 1897. No. 4.

wesentlichen in der Fixirung der ätiologischen Faktoren sich begrenzen, erstrebt eine Reihe hauptsächlich auf dem Thierexperiment fussender Arbeiten recht eigentlich das Wesen der Epilepsie und zwar als einer Intoxication zu erfassen. In der That scheint es besonders durch Voisin und Petit[1]) festgestellt zu sein, dass der kurz vor den Anfällen abgesonderte menschliche Urin im Gegensatz zu dem nach den Paroxysmen secernirten Harn, dem thierischen Organismus einverleibt, Krämpfe hervorruft. Welcher Art diese im Körper des Epileptikers entstehenden und durch jeden Anfall consumirten Gifte sein sollen, wird sehr verschieden[2]) beantwortet.

Doch darf besonders hervorgehoben werden, dass schon von 2 verschiedenen Forschern[3]) dieselben Toxine wie bei Epileptikern auch bei Paralytikern vor epileptiformen Anfällen nachgewiesen worden sind.

Eine von der belgischen Akademie preisgekrönte Arbeit[4]) hat es unternommen, die Spuren solcher Intoxication bei Epileptikern im Gewebe, insbesondere der Zellstructur für Gehirn, Leber, Nieren und andere Organe nachzuweisen und hat damit auch der histologischen Prüfung wieder neue Aufgaben gestellt.

Eine dritte Reihe von Forschern[5]) hat sich, auf den Arbeiten von Hitzig und Fritsch fussend, der mühevollen und bezüglich der Deutung der experimentellen Thatsachen äusserst schwierigen Arbeit unterzogen, an der Reizung und Exstirpation bestimmter Hirngebiete den Mechanismus des epileptischen Anfalls zu studiren. Durch elektrische Reizung einer motorischen Stelle können beim Thiere clonische Krämpfe hervorgerufen werden, die in dem physiologisch entsprechenden Gliede beginnen und die sich gemäss der anatomischen Gruppirung der motorischen Centra auf die Glieder derselben und der anderen Seite fortpflanzen. Ist vorher das Centrum z. B. für eine Vorderpfote exstirpirt, so bleibt diese von den allgemeinen Krämpfen verschont. Aber auch von infracorticalen Centren scheinen epileptische Anfälle ausgelöst werden zu können. Für die Localisation anatomischer Untersuchungen dürfen wir in diesen Experimenten werthvolle Fingerzeige erblicken.

---

1) J. Voisin et R. Petit, De l'intoxication dans l'épilepsie. Archives de Neurologie. 1895.

2) Cfr. die Zusammenstellungen Neurol. Centralbl. 1897. No. 15 und 16.

3) Krainsky, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1897.

4) Claus et van der Stricht, Pathogénie et traitement de l'épilepsie. 1896.

5) Kritische Zusammenfassung der betr. Arbeiten bei Binswanger. Artikel Epilepsie in Eulenburg's Realencyklopaedie. VII. Bd. 1895.

mit der Reserve allerdings, dass möglicherweise solche den epileptischen Anfall constituirende, die Nervenzellen und Bahnen durchlaufende Erregungen keine oder schwer erkennbare Spuren für unsere optischen Hülfsmittel hinterlassen; dass aber dem anatomischen Nachweis Erkrankungen circumscripter Hirngebiete eher zugänglich wären, die hier als Reiz die Elektrode des Thierexperimentes vertreten. Auf die Betheiligung der Hirnrinde beim epileptischen Anfall weisen uns, wie noch jüngst Unverricht[1]) zusammengefasst hat, auch die Aurasymptome hin, auf ihre Erkrankung überhaupt deuten die epileptischen Psychosen und der fortschreitende geistige Verfall unserer Patienten. Binswanger und Jolly haben bei dieser Gelegenheit vor dem Bestreben gewarnt, den Verlauf derartiger Thierexperimente gar zu direct auf die Pathologie der menschlichen Epilepsie anzuwenden.

Eine Brücke für den vorsichtig zu beschreitenden Weg solcher Uebertragung bietet am ehesten vielleicht die Symptomatologie der Geschwülste. Bekanntermaassen können von allen möglichen Gegenden des Gehirns aus durch die Einwirkung von Tumoren Krampfanfälle ausgelöst werden, doch können letztere auch bei sonst sehr schweren Hirnerscheinungen fehlen. Bilden doch sogar multiple Cysticerken[2]), deren Vorhandensein in ca. einem Viertel der Fälle einen der Epilepsie sehr nahekommenden Symptomencomplex hervorruft, andererseits häufig nur einen zufälligen Obductionsbefund. Dieser Inconstanz gegenüber hat es nun nach der allerdings noch sehr spärlichen Literatur[3]) den Anschein, als ob die Tangirung einer Hirngegend, nämlich des Ammonshorns fast regelmässig Krampfanfälle im Gefolge hat. Nur in einem mir zugänglichen Falle[4]), in dem ein grosser auch das Ammonshorngebiet einnehmender Tumor rasch zum Tode führte, scheinen keine Anfälle aufgetreten zu sein. Leider ist es in all' diesen Fällen mangels mikroskopischer Untersuchung nicht möglich, genau zu bestimmen, welche nervösen Elemente in Mitleidenschaft gezogen waren.

Die in neuerer Zeit im Centralnervensysteme Epileptischer erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde allgemeiner Natur betreffen vorzugsweise die Stützsubstanz, die Neuroglia.

Zuerst hat wohl Chaslin[5]) an der Hand von Carmin- und Pikro-

1) Congress für innere Medicin. Berlin 1897.

2) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. 1896.

3) Casuistik, zusammengestellt in den Specialarbeiten von Coulbault, Pfleger und Sommer; neuere Beispiele bei Schnopfhagen, Heilanstalt Niedernhart. 1897.

4) Bericht der niederösterr. Landesirrenanstalten pro 93/94.

5) Mit Abbildungen bei Féré, Les épilepsies et les épileptiques. 1890.

carminfärbungen den Satz aufgestellt, dass bei der genuinen Epilepsie sich im Grosshirn stets eine weitverbreitete Vermehrung und Verdickung der Gliafasern findet, die hauptsächlich die subpiale Schicht der Rinde betrifft. Diese Randgliose, die übrigens in den verschiedenen Fällen in unregelmässiger Weise grosse Gebiete der Hirnoberfläche freilasse, sende an einzelnen Stellen ihre Fasern in Form von Strudeln tiefer in die Rinde hinein. Chaslin spricht es offen aus, dass er bei dem Fehlen jedweder entzündlicher Erscheinungen die Wucherung der ebenso wie der Nervensubstanz dem ektodermalen Keimblatt entstammenden Neuroglia durch die hereditäre Disposition sich erklärt. Nach den makroskopischen Erhebungen hält er es für möglich, dass das Ammonshorn ein Lieblingssitz dieser Gliose sei.

Neuerdings hat dann Bleuler[1]) mit Ammoniakcarminfärbungen 26 Gehirne von verblödeten Epileptikern und 54 von anderen Geisteskranken sowie Geistesgesunden untersucht und bei den ersteren ausnahmslos an der Oberfläche der Hirnconvexität eine Verdickung der hier normaler Weise vorhandenen Gliarandschicht gefunden. Bleuler getraut sich an einem seiner ihm vorgelegten Präparate ohne weiteres zu entscheiden, ob es von einem Epileptiker stamme oder nicht.

Der neueste Autor auf diesem Gebiete, der schottische Anatom Robertson[2]), hat mit einer eigenen, der Weigert'schen Gliafärbung[3]) nahestehenden Methode gearbeitet. Er hat zwar auch diese Verdickung der Gliarandschicht bei vielen Epileptikern gesehen, legt derselben aber gar keine Bedeutung bei, da er sie in gleicher Weise nach allen lange bestehenden Psychosen gefunden haben will. Gliawucherung im Ammonshorne hat Robertson nur einmal unter 13 Fällen constatiren können.

Köppen[4]) hat die Färbung nach van Gieson zu einem ausserordentlich feinen Reagens für pathologische Neurogliaherde ausgebildet und solche mehrfach in Rinde und Mark des Grosshirns nachgewiesen.

Die histologischen, dieser Arbeit zu Grunde liegenden Untersuchungen beziehen sich zunächst auf 70 Kranke, vorwiegend Epileptische, der Berliner Anstalt Wuhlgarten. Das gesammte Leichenmaterial sowie

---

1) Bleuler, Die Gliose bei Epilepsie. Münchener medic. Wochenschrift 1895.

2) Robertson, Journal of mental science. October 1897.

3) Weigert, Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neurologie. 1895.

4) Köppen, Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Frühjahr 1897.

alle im Laufe der Untersuchung nothwendig werdenden Hülfsmittel hat mir Herr Director Hebold zur Verfügung gestellt. Ich gestatte mir auch an dieser Stelle, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Von diesen Gehirnen nun wurde zwar bei Besonderheiten des Falles eine einzelne Region genauer durchforscht, im allgemeinen aber wurden nur untersucht: die vorderen Centralwindungen, die zweite Stirnwindung links, der Gyrus cinguli und in jedem der 70 Fälle aus beiden Hemisphären der Gyrus hippocampi mit dem Ammonshorne, meist zusammen mit den anstossenden Schläfenwindungen.

50 dieser Kranken, die der klinischen Betrachtung das Bild reiner genuiner Epilepsie darboten, liessen sich unter dem anatomischen Gesichtspunkte auf zwei natürliche Gruppen vertheilen.

Die erste, diejenige ohne Ammonshornveränderungen, enthält 25 Kranke, also gerade 50 pCt. Aus der mikroskopischen Untersuchung darf zunächst hervorgehoben werden, dass die als motorische Region in der Aetiologie der Epilepsie so oft angeschuldigte vordere Centralwindung in allen Fällen dieser Gruppe wie der nächsten bezüglich der Zahl und Anordnung der Zellen als normal sich erwies. Ueber die feinere Zellstructur liess sich nach der angewandten Modifikation der Nissl'schen Methode (Celloidineinbettung) kein Urtheil abgeben. 8 von den 25 Gehirnen dieser Gruppe nun zeigten eine makroskopisch oder mikroskopisch nachweisbare Herderkrankung. Ein durch die Zahl, Art und Intensität seiner seit dem 5. Lebensjahre bestehenden Anfälle, durch seine fortschreitende Verblödung, seine Reizbarkeit stets als der Typus eines genuinen Epileptikers erscheinender Kranker zeigte bei der anatomischen Untersuchung die Rinde des Stirnhirns an zwei Stellen destruirt durch ein Psammom mit starker Gliawucherung.[1]) Herr Prosektor Dr. Benda hatte die Güte, die betreffenden, wie viele andere meiner Präparate zu durchmustern und mich über eine Reihe von Einzelfragen zu belehren. Ein seit dem ersten Lebensjahre erkrankter Epileptiker zeigte im Corpus striatum einen ca. stecknadelkopfgrossen, offenbar sehr alten mit Cholestearin und amorphen Massen erfüllten, von dicker Kapsel umgebenen Herd, dessen Natur sich nicht mit Sicherheit feststellen liess. In dem Rahmen dieser Arbeit genügt es nun, unter Beschränkung auf die angeführten beiden Beispiele, die Thatsache zu registriren, dass gerade in allen 8 Fällen, in denen das unter dem klinischen Bilde genuiner Epilepsie verlaufende Leiden durch eine Herderkrankung des Grosshirns sich wahrscheinlich bedingt erwies, die

1) Ein ähnlicher Fall bei Alt, erster Jahresbericht der Anstalt Uchtspringe. 1895.

Ammonshörner völlig normal gefunden wurden. Bei Vermeidung weitergehender Schlussfolgerungen scheint doch die eine bei dieser Sachlage erlaubt, dass die Ammonshornveränderung keine secundäre Folge der Krampfanfälle sein kann. Sonst hätte solche bei der Hälfte aller Epileptischen zu findende Veränderung wohl auch in einem oder dem anderen dieser 8 Fälle mit Herderkrankung auftreten müssen, zumal dieselben zum Theil gerade durch die Häufigkeit und Schwere ihrer Attaquen ausgezeichnet waren.

Wir wenden uns damit der Betrachtung unserer zweiten Gruppe von Kranken, derjenigen mit Ammonshornveränderungen zu.

Dass die Erkrankung eines oder beider Ammonshörner eine besondere Bedeutung für die Epilepsie habe, oder sogar die Ursache derselben darstelle, ist seit Meynert's und Bouchet's Veröffentlichungen von den allerverschiedensten Seiten behauptet worden. Mannigfaltige pathologische Processe, Tumoren, Erweichungen, zumeist aber Sklerosen der Ammonshörner sind als Sectionsbefund in 15 pCt. bis über 50 pCt. der Fälle erhoben worden.

Gegen die Beweiskraft all dieser Arbeiten, auch der sorgfältigen Zusammenstellung von Pfleger[1]), hat Köppen (l. c.) den gewiss nicht von der Hand zu weisenden Einwand erhoben, dass diese Sectionsbefunde sämmtlich der mikroskopischen Kontrolle entbehrten. Es erschien daher angezeigt, eine neue durchweg auf histologischer Prüfung fussende Statistik den früheren an die Seite zu stellen.

Bei der Section der Epileptiker erschien in rund der Hälfte der Fälle das Ammonshorn, seltener beider Seiten, zumeist der einen Seite verschmälert. Die Betrachtung der dem Unterhorn zugekehrten Fläche des Ammonshorns wurde für dieses Urtheil wesentlich durch die Beobachtung des Dickendurchmessers auf einer senkrecht zu dieser Fläche angelegten Querschnittsebene unterstützt. Die Verschmälerung ging in den ausgesprochensten Fällen bis zur Hälfte der gegenüberliegenden Seite. Ungefähr parallel mit der Verschmälerung ging eine für den Finger fühlbare Verhärtung der Ammonshornsubstanz. So unverkennbar nun bei der Section eine excessive Verschmälerung mit fast knorpliger Härte war, so schwierig wurde das Urtheil in Grenzfällen. In der That ergab wiederholt die mikroskopische Untersuchung, dass von uns als erkrankt angesehene Cornua ammonis als normal sich herausstellten und umgekehrt. Die Berechtigung des oben erwähnten Köppen'schen

1) Pfleger, Beobachtungen über Schrumpfung und Sklerose des Ammonshornes bei Epilepsie. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1880.

Einwandes muss also durchaus anerkannt werden, sie gilt ganz besonders für die Klassificirung des Einzelfalls.

Auf Grund der mikroskopischen Kontrolle waren bei 50 genuinen Epileptikern zu notiren: 25 Mal die Ammonshörner normal, 11 Mal das rechte, 13 Mal das linke, nur 1 Mal beide verändert.

Welcher histologischen Natur ist nun diese vielbesprochene Erkrankung?

Im Gegensatz zu der Mannigfaltigkeit der Autoren muss nun der Satz aufgestellt werden, dass bei genuinen Epileptikern, sofern das Ammonshorn überhaupt Veränderungen darbietet, sich fast immer die gleiche Erkrankung findet, ja dass dieser Process in seiner eigenartigen Einförmigkeit ein auffallendes Gepräge bietet.

Mikroskopische Befunde an sklerosirten Ammonshörnern sind in der That bisher nur vereinzelt erhoben worden. Sommer[1]) hat einen Fall untersucht und beschreibt eine Atrophie der Pyramidenzellen, die einen scharf abgegrenzten Sector des Zellenbogens betraf. Bouchard[2]) hat in einem ihm zur Untersuchung übersandten Ammonshorne Kernvermehrung in der Wand der Capillaren und in der Adventitia der kleinen Arterien gefunden, ferner Schwund der Ganglienzellen, von denen nur wenige mit pigmentirtem Inhalt erhalten waren, zahlreiche freie Kerne und Corpuscula amylacea. Hoffmann hat in einem Falle von Fischer[3]) ausser den Ganglienzellen auch die in den Hilus der Fascia dentata einstrahlenden Nervenfasern atrophirt gefunden. Alle drei Schilderungen betreffen offenbar eben den uns beschäftigenden Process.

Die beigefügten Abbildungen (siehe S. 828) zeigen nach Nisslpräparaten ein linkes normales Ammonshorn und von derselben Patientin, darunter, das rechte, starke Zellatrophie bietende Ammonshorn.

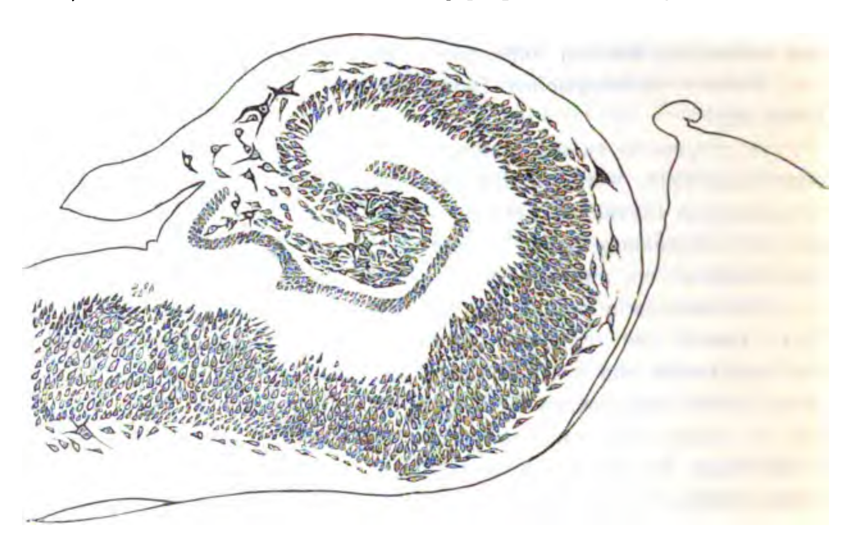
Durchmustern wir für einen Ueberblick der vorliegenden Verhältnisse zunächst eine Reihe von Durchschnitten durch beide Hemisphären, die parallel zu der abgebildeten Querschnittsebene angelegt sind, so zeigt sich klar, dass die Verschmälerung nicht nur das Ammonshorn, sondern in wenig geringerem Masse auch seine Unterlage, den Gyrus hippocampi, betrifft. Ferner sind zumeist die dann sich anschliessenden beiden Schläfenwindungen noch merklich kleiner als die der gesunden Seite, so zwar, dass die Differenz mit der Entfernung vom Ammonshorn allmälig abklingt. Suchen wir unter dem Mikroskop nach

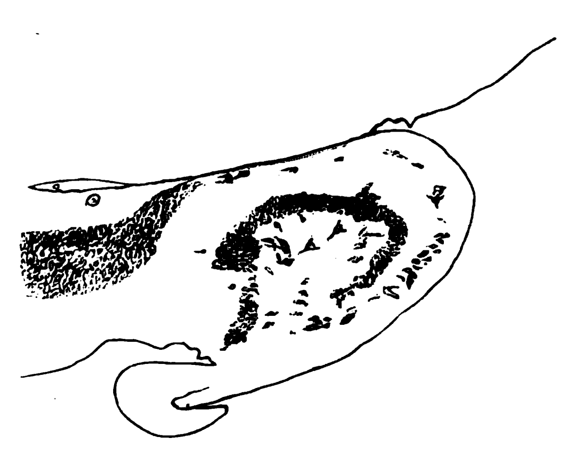
1) Sommer, Erkrankung des Ammonshornes als ätiologisches Moment der Epilepsie. Dieses Archiv Bd. X.

2) In Coulbaut, Des lésions de la Corne d'Ammon. 1881.

3) Fischer, Illenauer Festschrift.

den Gründen dieser Grössendifferenz, so finden wir die Zellen, die markhaltigen Nervenfasern, die Neuroglia, die Gefässe in Nissl-, Weigert-Pal-, van Gieson- und Kernfärbungspräparaten ohne jede Verände-





rung, so dass eine gleichmässige Hypoplasie sämmtlicher Gewebselemente des betreffenden Gebietes als die einzige Erklärung übrig bleibt.

Bei einem epileptischen Knaben waren ausser dem verschmälerten Ammonshorne die Windungen der ganzen linken Hemisphäre derart verschmälert, dass dieselbe bei der Section als kleiner gegenüber der rechten sich zeigte.

Nähern wir uns bei der Durchmusterung des Gyrus hippocampi dem Uebergang ins Ammonshorn, so finden wir die Stelle, an welcher der characteristische Aufbau der Ammonsrinde durch das erste Erscheinen der kleinen Pyramidenzellen in Häufchen sich formirt (Hammarberg[1]), noch durchweg normal; auch die nächste, etwa 2 Mm. lange Zellstrecke nach dem Ammonshorn zu, finden wir in allen Fällen ohne Veränderung, dann hören fast plötzlich die Zellen auf. Während normaler Weise hier in continuirlicher Fortsetzung der Zellenbogen des Ammonshornes anfängt, dessen Pyramidenzellen an der anderen Seite des Halbkreises nach innen einschwenkend und fächerförmig auseinandergehend, wie von einer Kappe, von den kleinen dichtgedrängten Zellen der Dentatusrinde abgeschlossen werden, besteht in unseren Fällen im Bereich dieses Bogens eine starke Zellatrophie. Zuweilen erstreckt sich dieselbe nur auf einen gyruswärts belegenen Sector des Zellenbogens, wie in dem Sommer'schen Präparat; häufig sind auch auf seiner anderen Seite die von der Kappe des Stratum granulosum umgebenen Pyramidenzellen gleichfalls zum grössten Theile atrophirt. Nur die kurz vor dem Eintritt in den Hilus des Stratum granulosum belegene, 2—3 Mm. lange Strecke des Zellenbogens scheint am längsten der Destruction zu widerstehen. Sie zeigt häufig die Ganglienzellen an Zahl nur wenig vermindert, doch fehlt den erhaltenen Zellindividuen die schlanke Form, die gleichmässig parallele Anordnung, oft ist der Kern schwer zu erkennen.

In den beiden durch solche relativ erhaltene Strecke getrennten, atrophischen Zellgebieten scheint meist das gyruswärts belegene, das der Rundung des nach dem Unterhorn sehenden Alvus entspricht, am stärksten verändert. Die Pyramidenzellen fehlen fast gänzlich. Hier und da nur hebt sich, besonders bei Anwendung stärkerer Vergrösserungen, aus dem Gewebe farbenklexartig ein gleichmässig tiefblau tingirtes structurloses Zellrudiment heraus: kleiner als die normalen Zellen, von plumper abgerundeter Form, von Ausläufern höchstens kurze Strümpfe zeigend. Zuweilen enthalten solche atrophirte Zellen gelbes Pigment, das sich auch ausserhalb derselben findet. Im Gegensatz zu dem Schicksale der Pyramidenzellen ist die nach aussen angrenzende Schicht der mit ihrer Längsausdehnung hier tangential stehenden „Spindelzellen" (Hammarberg) von der Atrophie wenig oder gar nicht getroffen.

Innerhalb des Bügels des Stratum granulosum lässt die Atrophie häufig die Zellen circumscripter Gebiete frei, aber auch wenn sie den ganzen Raum befällt, finden sich regelmässig verstreut unter den Zell-

---

1) Hammarberg, Studien über Klinik u. Pathologie der Idiotie. 1895.

rudimenten völlig normale, sogar besonders grosse Ganglienzellen. Neben anderen Formen der Zellatrophie wie Vacuolenbildung, Kernverlust, Volumsverminderung, sehen wir häufig pigmenterfüllte Individuen theils vereinzelt, theils in Gruppen, die meist in der Nähe grösserer Gefässe liegen. Im Gewebe findet sich in den Atrophiegebieten zuweilen spärlich gesät, besonders entlang den Capillaren feinstkörniges gelbes Pigment, das in unregelmässig begrenzten, die Grösse eines rothen Blutkörperchens selten erreichenden Häufchen zusammen liegt. Ausser diesem im Gewebe verstreuten Pigment fallen in manchen Schnitten mit dem Pigment reichlicher erfüllte Gewebsstreifen auf, die immer in intimerer Lagebeziehung mit grösseren Gefässen zu stehen scheinen, z. B. in ihrer Mitte ein längsgetroffenes 0,03 Mm. dickes, von Blutkörperchen erfülltes Gefäss zeigen. In diesen Gewebsstreifen liegt der grössere Theil des Pigmentes in stark atrophischen Ganglienzellen eingelagert, dergestalt, dass die hier auch grösseren Häufchen allein oder in Ergänzung mit neben ihnen erkennbaren, schwach mit Methylenblau gefärbten Zellrudimenten deutlich die Formen kleiner Ganglienzellen mit Ausläufern wiedergeben. Zuweilen ist sogar noch der Kern nachweisbar. Die dicht neben diesem so stark veränderten Gebiete stehenden, kleinen eiförmigen Zellen des Statum granulosum selbst — das scheint eine recht auffallende Thatsache — bleiben im Allgemeinen völlig normal. Nur in zwei Fällen schienen sie in einem Theile des Stratums weniger regelmässig und weniger gedrängt zu stehen, als auf der gesunden Seite.

Die normaler Weise aus der weissen Substanz der Fascia dentata sich abzweigende, in den Hilus des Stratum granulosum eintretende und hier sich verzweigende Nervenfaserleiste atrophirt in gleichem Grade, wie die vom Stratum eingeschlossenen Pyramidenzellen. In gleicher Weise wird das die Rundung des Zellbogen im Ammonshorn aussen und innen in parallelem Bogen begleitende, grossmaschige, vereinzelte Fasern zwischen die Zellen entsendende Nervengeflecht im Gebiet der Zellatrophie faserärmer. Dagegen bleibt die dann nach aussen sich anschliessende, bis zum Ependym des Unterhorns reichende Schicht compacter, längs-, quer- und schiefgetroffener Faserbündel von der Atrophie in allen Fällen unberührt.

Was die Gefässversorgung der atrophischen Zellgebiete anbetrifft, so erscheint dieselbe eine sehr reichliche. Die Gefässe zeigen sich grösstentheils mit Blut erfüllt. Eine Wanderkrankung oder Obliteration war in keinem Falle nachweisbar.

Der von Zellrudimenten und Gefässen freigelassene Raum ist, wie am besten an Giesonpräparaten zu sehen, gleichmässig erfüllt von fest-

verfilzten Gliafasern. Im Uebrigen ist hier und im ganzen Ammonshorne — abgesehen von einer gelegentlichen Verdickung der unter dem Ependym ausgebreiteten Gliaschicht und der von hier ausgehenden Septen bei älteren Epileptikern — eine pathologische Gliabildung nicht zu bemerken.

Nur selten, anscheinend auch vorzugsweise bei älteren Epileptikern, fanden sich in der Grundsubstanz der Atrophiegebiete zahlreiche Corpora amylacea eingestreut; Körnchenzellen dagegen sind, auch bei frischer Untersuchung, in keinem Falle gefunden worden.

Auf Serien von Querschnitten konnte die beschriebene Veränderung fast regelmässig durch das ganze Ammonshorn und in den Uncus hinab soweit verfolgt werden, als überhaupt die berührten anatomischen Gebilde reichen.

In allen 25 Fällen, bei alten verblödeten Anstaltsinsassen wie epileptischen Kindern fand sich das gleiche Bild, niemals irgend etwas, was als ein früheres Stadium desselben Processes hätte gedeutet werden können.

Die sogenannte „Sklerose“ des Ammonshorn stellt sich demnach der histologischen Betrachtung dar als eine Zellatrophie eines bestimmten anatomischen Gebietes, eine Atrophie der grossen Pyramidenzellen des Ammonshornes. Diese Atrophie betrifft bald den ganzen Zellenbogen, wenn auch an seinen einzelnen Stellen in verschiedenem Grade, bald betrifft sie nur einen scharf abgegrenzten Sector, der dann immer an der dem Gyrus hippocampi zugekehrten Seite des Bogens liegt. An der Stelle der geschwundenen Ganglienzellen findet sich ein fester Neurogliafilz. Wir sehen hier wahrscheinlich die Residuen eines früheren, weit zurückliegenden Processes vor uns.

Es sei gestattet, schliesslich noch zu erwähnen, dass die grossen Pyramidenzellen des Ammonshornes entwicklungsgeschichtlich eine eigene, früh auftretende Hirnwindung darstellen, und dass das von der Atrophie unberührte Stratum granulosum (= Gyrus dentatus) ebenso wie der Gyrus hippocampi ontogenetisch je eine besondere Windung bilden.

Welche Bedeutung können wir der Ammonshornerkrankung für die Pathologie der Epilepsie zumessen?

Ein Vergleich der ätiologischen und klinischen Momente zwischen den beiden Gruppen mit und ohne Ammonshornveränderung liefert eine geringe Ausbeute. Die hereditäre Belastung ist bei den Kranken beider Seiten dieselbe. Für eine Vertheilung der einzelnen ursächlichen Faktoren, auch der häufiger genannten wie Schreck, „Gehirnentzündung“, Alkoholismus auf beiden Gruppen erscheint vorderhand das histologisch

untersuchte Material noch zu gering, so interessant hier ein positiver Ausfall der Probe sein würde.

Auch der klinische Verlauf der Krankheit zeigt keine durchgreifenden Unterschiede zwischen beiden Gruppen. Dennoch erscheint es der Mühe werth, einen Blick auf eine Art der Krankheitsentwicklung zu werfen, die zwar nicht ausschliesslich für die Epileptiker mit Ammonshornatrophie charakteristisch ist, aber bei mehr als der Hälfte derselben sich feststellen liess. Alle aus der anatomischen Betrachtung gewonnene Anschauungen über den pathologischen Process müssen jedenfalls auf diese Krankheitsentwicklung Anwendung finden können. Der Beginn des Leidens war hier nicht der zuweilen beschriebene, dass bei einem bis dahin gesunden Kinde ein Krampfanfall eines Tages plötzlich die Scene eröffnet, dem dann andere folgen. Vielmehr traten in der Regel als erste Krankheitserscheinungen im Kindes- oder Pubertätsalter ganz leichte Schwindelanfälle auf. Sogleich oder sehr bald gesellt sich zu der vorübergehenden Bewusstseinstrübung kurzdauernder Tonus der Musculatur. Nach einiger Zeit fällt Patient auch im Anfalle hin und in allmählichem Uebergange, der ein halbes bis 2 Jahre währen kann, bilden sich die schweren Attaquen mit Starrkrampf und consecutiven Zuckungen aus. Geistiger Niedergang und Entwicklung krankhafter Reizbarkeit vervollständigen das klinische Bild. Bei 3 Kindern wurde im ersten oder zweiten Lebensjahre vereinzelte Krämpfe beobachtet, denen dann nach einer Reihe von Jahren ungetrübter Gesundheit die beschriebene Krankheitsentwicklung folgte.

Bevorzugten die Krämpfe eine Körperhälfte, so war es stets die der Ammonshornatrophie entgegengesetzte.

Für die noch im späteren Lebensalter einsetzende genuine Epilepsie konnte in drei Fällen durch die Constatirung der Ammonshornatrophie auch eine gewisse anatomische Gleichstellung mit den gewöhnlichen Früherkrankungen nachgewiesen werden. Eine aus einer neuropathischen Familie stammende Comptoristin, die als Kind einmal Krämpfe gehabt, hat die höhere Töchterschule durchgemacht, dann lange Jahre ihren Posten im Geschäft ausgefüllt. Seit dem 28. Lebensjahre Schwindelanfälle, die seit dem 36. Lebensjahre häufiger werden. Fällt um, einen Augenblick starr, bleibt dann schlaff noch eine kurze Weile liegen. Geistiger Rückgang und krankhafte Reizbarkeit machen alsbald die Patientin für ihren Beruf unfähig. Nach ca. 1jährigem Anstaltsaufenthalt Tod, während eines schweren Verwirrungszustandes im 42. Lebensjahre. Beiläufig darf auch erwähnt werden, dass hier die Ammonshornerkrankung jedenfalls nicht die secundäre Folge schwerer motorischer Entladungen sein kann, weil grand malanfälle niemals bestanden.

Die zweite Patientin ist die Tochter eines Paralytikers. Die Mutter litt fast täglich an Kopfschmerzen mit Erbrechen. Pat. war Repräsentantin in einem bürgerlichen Haushalte. Seit dem 30. Lebensjahre petit mal. Dann Verlust der früher ungewöhnlichen Körperfülle und frühes Climacterium. Im 40. Lebensjahre zwingen leichte Krampfanfälle mit Enuresis, consecutiver Benommenheit die Pat. zur Aufgabe ihrer Stellung. Seither sehr merklicher, geistiger Rückgang. Im letzten Lebensjahr rasch vorschreitender, körperlicher und geistiger Verfall. Es tritt ohne weitere somatische Erkrankung im 53. Lebensjahre der Tod ein.

Die 3. Kranke litt seit der Kindheit an „Kopfkolik“, seit dem 48. Lebensjahre an Schwindel- und Krampfanfällen, doch ist der Fall wegen Complication mit den klinischen und anatomischen Erscheinungen der Syphilis nicht eindeutig.

Wie a priori vorauszusetzen, kann diesen Krankheitsbildern auch eine Epilepsia tarda ohne Ammonshornatrophie gegenübergestellt werden in der Geschichte eines Mannes, der in den sechsziger Lebensjahren mit Krampfanfällen, Verwirrungszuständen und starkem geistigen Verfall erkrankte.

Angesichts der ziemlich sicher[1]) gestellten Beziehungen des Ammonshornes zum Geruchsinne wird eine Erörterung der beschriebenen Befunde in dieser Richtung sich nicht umgehen lassen. Es ist wohl kaum anzunehmen, dass gerade die grossen Pyramidenzellen des Ammonshornes integrirende Stationen der Geruchsempfindung darstellen. Bei ihrer hochgradigen Atrophie in unsern Fällen müsste sonst intra vitam einseitige Geruchsstörung bestanden haben, die niemals beobachtet ist. Bei einer klinischen Untersuchung einer grösseren Zahl genuiner Epileptiker, die Verfasser früher auf Anregung des Herrn Direktor Hebold angestellt hat, war eine Differenz der beiderseitigen Geruchsempfindung in keinem Falle zu beobachten. Die häufig zu constatirende doppelseitige Mangelhaftigkeit der Angaben war Verfasser geneigt, auf das Conto der psychischen Schwäche der Patienten zu schieben, möchte jedoch ein definitives Urtheil sich nicht erlauben. Die als Riechbündel des Ammonshornes, als Bahnen zum Fornix und als eine durch das Psalterium laufende Commissur beider Ammonshörner von Edinger beschriebenen und zum Riechapparat in Beziehung gesetzten markhaltigen Fasermassen waren in unsern Fällen intact.

Zur Sicherung der dargelegten Anschauungen liess eine Anregung des Herrn Geh. Rath Jolly es wünschenswerth erscheinen, des Weiteren

---

1) Edinger, Ueber den Bau der nervösen Centralorgane. Fünfte Auflage.

eine grössere Reihe Ammonshörner von nichtepileptischen Gehirnkranken zu untersuchen. Auch findet sich in der Literatur eine vereinzelte Angabe von Raymond[1]), nach welcher Ammonshornerkrankung bei der Dementia senilis häufiger vorkommen soll. Durch die mir gütigst ertheilte Erlaubniss des Direktors der Irrenanstalt Dalldorf, des Herrn Geh. Raths Sander, konnte ich versuchen, diese Lücke meiner Untersuchungen auch mit dem Material der dortigen Anstalt auszufüllen.

Es erwiesen sich nun normal die Ammonshörner von Hysterischen mit Krampfanfällen, von einer grossen Reihe von Paralytikern, von Senildementen, bei Hirntuberkulose, bei einem grossen Tumor des Stirnhirns, bei geistig normalen.

Besondere Erwähnung verdient vielleicht der Ammonshornbefund in zwei Fällen ausgesprochener Hirngliose. Eine Greisin, die seit einer langen Reihe von Jahren an Gehstörungen, Aphasie, Krampfanfällen und Sinnestäuschungen erkrankt war, zeigte ausser geringer Degeneration der Rückenmarkshinter- und Seitenstränge eine weit verbreitete herdförmige Gliose des Grosshirns. Die gliotischen, bis 0,5 Mm. im Durchmesser erreichenden Herde fanden sich unter anderen auch in der Rinde der beiderseitigen Gyr. hippocampi, liessen aber die Ammonshörner frei.

Ein von seinem 4. bis zum 7. Lebensjahr rasch körperlich und geistig verfallener Knabe hatte ausser an spastischen Lähmungen auch an kurzen Schwindelanfällen gelitten. Die histologische Untersuchung zeigte eine ausserordentlich verbreitete Gliose des ganzen Gehirns. Der normale Bau der Rinde überall gestört, die Zellen zum Theil destruirt, verstreut auch in der Rinde sarkogliom-ähnliche Neuroglia-Zellenanhäufungen. Von der Gliose sind auch beide gyri hippocampi und beide Ammonshörner ergriffen, sie hat in den letzteren in ganz unregelmässiger Weise die verschiedensten Theile betroffen, zeigt aber nicht die geringste Aehnlichkeit mit der beschriebenen Erkrankung der genuinen Epileptiker.

Eine syphilitische Erkrankung des Ammonshornes bot insofern ein eigenartiges Bild, als sie vornehmlich einen Sektor des Ganglienzellenbogens betroffen hatte:

Bei einem im 50. Lebensjahre an Hirnlues mit Krämpfen, Schlaganfällen, Verwirrungszuständen erkrankten Manne fanden sich bis erbsengrosse Herde im Centrum semiovale, den Stammganglien, der Brücke, ferner im linken Ammonshorn die Ganglienzellen eine Strecke von

---

1) Raymond, L'Etude des Maladies du système nerveux en Russie. 1889.

2 Mm. weit ersetzt durch neugebildetes Gewebe, das aus dicht gedrängt stehenden Rundzellen bestand und vereinzelte kurze Zapfen auch nach aussen und innen in die weisse Substanz getrieben hatte.

Die typische localisirte Zellatrophie aber, ganz gleich der bei Epileptikern beschriebenen, fand sich bei drei Paralytikern. Dieselben boten im Leben sonst von dem gewöhnlichen Verlauf der progressiven Paralyse nichts abweichendes, nur hatten bei allen dreien schwere epileptiforme Attaquen einen breiten Raum im Krankheitsbilde eingenommen. Vater des einen hierhergehörigen Patienten hat sich erhängt. 2 Geschwister geisteskrank. Patient war noch als Soldat kerngesund, hat Lues acquirirt. Mitte der zwanziger Lebensjahre Kopfschmerzen und Tremor. Bald nachher Schwindelanfälle, die allmälig in schwere Krampfanfälle übergingen. Zu gleicher Zeit Vergesslichkeit, Reizbarkeit bis zur Tobsucht. Im 30. Lebensjahre wird Fehlen der Pupillen- und Kniereflexe constatirt, im 34. Sprachstörung und Verblödung. Tod 2 Jahre später nach Cystitis und Pneumonie. Noch im letzten Lebenshalbjahr sind 10 einzelne epileptiforme Krampfanfälle bemerkt. Bei der Section fällt sanguinolenter Hydrocephalus internus und externus und starke Ependymitis granulosa auf. Die mikroskopische Untersuchung zeigt zahlreiche Myelinschollen (nach Marchi) in den Vorder- seiten- und Hintersträngen des Rückenmarks, in den Markleisten und, gleichmässiger gesät, in dem Tangentialfasergebiet der Grosshirnwindungen, keine im Kleinhirn. Starke Zellatrophie (Nissl) in beiden Ammonshörnern auch innerhalb des Bügels des intacten Stratum granulosum. Die entsprechende Localisation der Zellatrophie im Uncus. In den Ammonshörnern wie im ganzen Gehirn unregelmässige Infiltration der Gefässscheiden.

Bei einer zweiten Paralytikerin mit einseitiger Ammonshornatrophie, die seit dem 45. Lebensjahre vergesslich wurde, waren erst im 56. Jahre Krampfanfälle aufgetreten, die dann die letzten $1^1/_2$ Jahres des Lebens sich regelmässig wiederholten.

Nach den zuletzt geschilderten Befunden müssen wir der uns beschäftigenden Frage eine wesentlich andere Fassung geben: Welche Bedeutung können wir der Ammonshornatrophie für die Pathologie epileptischer resp. epileptiformer Anfälle zumessen?

Dass diese Veränderung eine secundäre Folge der Anfälle d. h. hypothetischer im Anfall vor sich gehender Störungen sei, kann aus den angeführten Gründen ebenso wie nach dem histologischen Bilde zurückgewiesen werden.

Schwieriger liegt schon die Frage nach der pathogenetischen Bedeutung. Ist die Ammonshornatrophie ein pathogenetisch unwirksamer Befund oder kann sie, wie erwiesenermaassen viele andere Herde der Grosshirnrinde periodische Krampfanfälle im Gefolge haben?

Ungeklärt bleibt auch die anatomische Natur unseres Befundes. Haben wir es hier mit einem selbstständigen Process zu thun oder ist nicht viel mehr, wie jetzt die alte Meynert'sche Hypothese zu formuliren wäre, die totale oder partielle Atrophie der grossen Pyramidenzellen des Ammonshorns secundär bedingt durch die Erkrankung fernabliegender Hirngebiete?

Eine definitive Lösung dieser Probleme wagen die dargestellten Untersuchungen nicht zu geben; sie erstreben nur einiges Material beizubringen für die spätere Entscheidung dieser besonders für die Pathologie der Epilepsie so bedeutsamen Fragen.

XXXI.

XXIII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 21. und 22. Mai 1898.

Anwesend sind die Herren:

Dr. Arnsperger (Heidelberg), Dr. S. Auorbach (Frankfurt a. M.), Privatdocent Dr. Aschaffenburg (Heidelberg), Geh. Rath Bäumler (Freiburg), Privatdocent Dr. Buchholz (Marburg), Privatdocent Dr. Brauer (Heidelberg), Dr. C. Becker (Baden-Baden), Dr. Björkemann (Heidelberg), Dr. Barbo (Pforzheim), Dr. Edwin Bramwell (Edinburgh), Dr. Bethe (Strassburg i. E.), Dr. Burger (Baden-Baden), Dr. Bille, Dr. E. Beyer (Neckargemünd), Dr. Baumgärtner sen. (Baden-Baden), Dr. Dreyfuss (Baden-Baden), Dr. Dressler (Karlsruhe), Dr. Dambacher (Heidelberg), Dr. Degenkolb (Heidelberg), Prof. Dr. Dinkler (Aachen), Dr. Determann (St. Blasien), Geh. Rath Erb (Heidelberg), Prof. Dr. Ewald (Strassburg), Dr. Emanuel (Heidelberg), Director Dr. Eschle (Hub), Prof. Dr. Edinger (Frankfurt a. M.), Dr. Ehrhardt (Schussenried), Prof. Dr. Ernst (Heidelberg), Hofrath Fürstner (Strassburg), Dr. Fürer (Haus Rockenau bei Eberbach), Hofrath Fleiner (Heidelberg), Dr. A. Frey (Baden-Baden), Medicinalrath Dr. Fischer (Pforzheim), Dr. R. Fischer (Neckargemünd), Dr. Friedmann (Mannheim), Dr. Finzi (Heidelberg), Prof. Dr. Grützner (Tübingen), Dr. Gilbert (Baden-Baden), Dr. Greither (St. Gilgenberg), Privatdocent Dr. Gerhardt (Strassburg), Dr. Guttmann (Heidelberg), Dr. Gross (Schussenried), Geh. Rath Hitzig (Halle a. S.), Prof. Dr. J. Hoffmann (Heidelberg), Privatdocent Dr. Hoche (Strassburg), Dr. Hess (Stephansfeld), Dr. Hübner (Baden-Baden), Dr. v. Hoffmann (Baden-Baden), Director Dr. Haardt (Emmendingen), Dr. Hammer (Heidelberg), Dr. Raph. Jacoby (New-York), Dr. Krebs (Kortau), Dr. L. Laquer (Frankfurt a. M.), Dr. Lüderitz (Baden-Baden), Dr. B. Laquer (Wies-

baden), Dr. Landerer (Kennenburg), Dr. Kohnstamm (Königstein i. T.), Prof. v. Monakow (Zürich), Dr. Meine (Basel), Dr. Mönckeberg (Strassburg), Geh. Rath Manz (Freiburg), Privatdocent Dr. Nissl (Heidelberg), Dr. Nikolai, Dr. van Oordt, Dr. Obkircher (Baden-Baden), Dr. Oeffinger (Baden-Baden), Dr. Passow (Strassburg), Dr. Pfitzer (Freiburg), Dr. Resch (Frankfurt a. M.), Dr. Reis (Heidelberg), Dr. Reis (Stephansfeld), Dr. Sander (Frankfurt a. M.), Dr. Smith (Schloss Marbach), Dr. Lyon Seeligmann (Karlsruhe), Dr. Rich. Seeligmann (Karlsruhe), Prof. Dr. v. Strümpell (Erlangen), Prof. Dr. Siemerling (Tübingen), Dr. Steirhaus (Heidelberg), Sanitätsrath Dr. Schliep (Baden-Baden), Dr. Seeligmüller (Heidelberg), Dr. Stenzel (Pforzheim), Prof. Dr. Thomsen (Bonn), Hofrath Thomas (Freiburg), Dr. Teufel (Baden-Baden), Dr. R. Vogt (Christiania), Dr. Vermeil (Baden-Baden), Dr. Weber (Berlin), Dr. Weygandt (Heidelterg), Geh. Rath Weigert (Frankfurt a. M.), Dr. M. Weil (Stuttgart), Hamilton Wright (Montreal), Dr. Wurm (Teinach), Dr. Zacher (Ahrweiler).

Die Versammlung haben begrüsst und ihr Ausbleiben entschuldigt, die Herren:

Dr. Cöster (Wiesbaden), Prof. Emminghaus (Freiburg), Prof. Eichhorst (Zürich), Dr. Feldbausch (Emmendingen), Prof. Goltz (Strassburg), Dr. Hecker (Wiesbaden), Geh. Rath Jolly (Berlin), Prof. Kast (Breslau), Dr. Knoblauch (Frankfurt a. M.), Geh. Rath Ludwig (Heppenheim), Prof. Rumpf (Hamburg), Prof. Schwalbe (Strassburg), Prof. F. Schultze (Bonn), Geh. Rath Schüle (Illenau), Prof. Dr. Ziehen (Jena).

I. Sitzung, 21. Mai, Nachmittags 2¼ Uhr.

Der erste Geschäftsführer, Herr Director Dr. Fischer, eröffnet die Sitzung und begrüsst die anwesenden Mitglieder und Gäste. In kurzen Worten gedenkt er dann des 1897 verstorbenen Directors Dr. Stark (Stephansfeld), eines namentlich in früheren Jahren regelmässigen Besuchers der Versammlung.

Zum Vorsitzenden wird für den ersten Tag Geh. Rath Hitzig gewählt.

Schriftführer: Dr. L. Laquer.
Dr. A. Hoche.

Zur Vorberathung von zwei Anträgen (vergl. II. Sitzung!) wird eine Commission gewählt, bestehend aus den Herren: Erb, Hitzig, Fürstner, Strümpell und den Geschäftsführern Fischer und J. Hoffmann.

Es folgen die Vorträge:

1. Prof. Erb (Heidelberg): Ueber intermittirendes Hinken und andere nervöse Erscheinungen in Folge von Arterienerkrankung.

Der Vortragende skizzirt in der Einleitung das Symptomenbild des „inter-

mittirenden Hinkens", wie es schon vor langen Jahrzehnten von den Veterinärärzten bei Pferden beobachtet und seit 1859 von Charcot in die menschliche Pathologie eingeführt wurde; es erwies sich als abhängig von Obliteration der grossen Gefässstämme der unteren Extremitäten (Aorta, Iliacae, Femorales), wurde von Charcot wiederholt besprochen und es stellte sich durch spätere Beobachtungen heraus, dass es — wenigstens beim Menschen — weit häufiger durch Erkrankungen (obliterirende Arteriitis und Phlebitis) auch der kleineren und kleinsten Gefässe ausgelöst werde.

Der Vortragende hat im verflossenen Jahre einen überaus typischen Fall dieses Leidens bei einem 54jährigen Herrn beobachtet, der sowohl durch sein charakteristisches klinisches Bild, wie durch seine Aetiologie, und den Erfolg der Therapie bemerkenswerth ist. — Der Kranke, seit 1894/95 an Gefühl von Schwere in den Beinen leidend, bekam 1896 rascheres Ermüden, das in der Ruhe sofort verschwand; schmerzhafte Spannung in der Wade, Parästhesien, vasomotorische Störungen, „Absterben" einzelner Zehen, Krampf — alles nach 5—10 Minuten Gehens so gesteigert, dass Patient nicht mehr weiter kann; nach wenig Minuten Ruhe Erholung, alles verschwindet, Patient kann springen, tanzen etc. — nach 5—10 Minuten wiederholt sich die Störung und so geht das Spiel weiter; Patient ist zu Allem unfähig: im Uebrigen gesund (etwas neurasthenisch). — Die Untersuchung ergiebt lediglich an den Füssen und Unterschenkeln Anomalien: Cyanose, Kälte, locale Blässe und Fehlen der Pulse aller vier Fussarterien, ebenso in den Popliteis. — Die Diagnose erschien zweifellos: intermittirendes Hinken auf Grund von Arteriosklerose; die Unterscheidung von ähnlichen Symptomencomplexen wird kurz erörtert.

Als ätiologische Momente fanden sich in diesem Fall: frühere Syphilis, mässiger Alkoholgenuss, dagegen übermässiger Tabakmissbrauch und endlich geradezu unsinnige Erkältungsschädlichkeiten, welchen sich Patient in rücksichtsloser Weise ausgesetzt hatte (5 Jahre lang täglich applicirte starke Kneipp'sche Güsse, vielstündiges, oft wiederholtes Waten in kalten Gebirgswässern beim Fischen, Durchnässungen etc.); endlich neurasthenische Erkrankung.

Die Therapie (galvanische Fussbäder, Ruhe, Wärme, Kal. jodat. und Stroph., dann systematische Gehübungen) hatte glänzenden Erfolg: Patient konnte allmälig, ohne die schweren Störungen zu bekommen, 10—20—30 Minuten, schliesslich 60 Minuten ohne ausruhen zu müssen, gehen und brachte es auf 4—5 Stunden Gehens täglich; er ist ein neuer, fast gesunder Mensch geworden.

Redner geht nicht näher auf die bisher beschriebenen fremden und etwa ein Dutzend eigener Beobachtungen ein, welche das Symptom des intermittirenden Hinkens und dabei das Fehlen der Fussarterienpulse zeigten. Er betont die enorme praktische Wichtigkeit der Sache als Vorläufer der mit Recht so gefürchteten spontanen Gangrän und betont die Wichtigkeit der regelmässigen Untersuchung der Fusspulse und die klinische Bedeutung des Fehlens derselben (in einer, in mehreren oder allen vier Arterien); giebt an,

dass unter mehr als 700 daraufhin untersuchten gesunden oder anderweitig erkrankten Personen kaum bei 1 pCt. einzelne Fusspulse fehlten, dass also das Fehlen einzelner oder gar aller Fusspulse von erheblicher klinischer Bedeutung sei. — Es bedeutet nichts anderes als eine vorgeschrittene arteriosklerotische Veränderung an den kleinen und kleinsten Arterien und erklärt, warum das Leiden progressiven Charakter hat und nicht selten zur spontanen angiosklerotischen Gangrän führt.

Die pathologische Anatomie ergiebt in der That bei diesen Fällen von intermittirendem Hinken (so auch in einem von dem Vortragenden selbst untersuchten) ganz ebenso wie bei der spontanen Gangrän der Chirurgen an den mittleren, kleinen und kleinsten Arterien eine Arteriitis obliterans s. prolifera — mit Obliteration, Thrombosen etc.; Aehnliches auch an den Venen.

Auf die pathologische Physiologie des Leidens näher einzugehen, verbietet sich aus Mangel an Zeit; es wird nur darauf hingewiesen, dass nicht bloss die einfach mechanischen Verhältnisse der Gefässverengung oder des Gefässverschlusses, sondern zweifellos auch functionelle Störungen in der Gefässinnervation dabei eine grosse Rolle spielen; in der Hauptsache seien aber die Erscheinungen zurückzuführen auf die mangelhafte Blutversorgung, auf die relative oder absolute Ischämie der Haut, der Nerven und der Muskeln.

Für die Actiologie ergiebt sich aus den Beobachtungen des Vortragenden vor allen Dingen das höhere Alter und das männliche Geschlecht als prädisponirend; Gicht, Diabetes, Blei scheinen nur geringere Rollen zu spielen.

Ueber die Diagnose war nur wenig zu sagen möglich: das charakteristische Symptomenbild (intermittirendes Hinken, vasomotorische Störungen) und der objective Befund des Fehlens der Pulse sichern dieselbe; die Unterscheidung von Myasthenia gravis, von symmetrischer Gangrän, Acroparästhesie, Erythromelalgie, gichtischen Tarsalgien und Podalgien etc. dürfte in der Regel nicht schwer sein.

Nach einigen genaueren Hinweisen auf die Therapie des Leidens schliesst Vortragender mit der Bemerkung, dass hier ein Grenzgebiet der inneren Medicin und Chirurgie vorliege, auf welchem durch ein einmüthiges Zusammenarbeiten der Chirurgen und Neurologen noch manches Erspriessliche zu erreichen sein dürfte.

(Der Vortrag erscheint in ausführlicher Bearbeitung in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.)

2. Prof. Dr. Siemerling (Tübingen): Zur Diagnose der multiplen Sklerose.

S. berichtet über einen Fall von multipler Sklerose, welcher unter dem Bilde einer Myelitis transversa verlief.

39jährige Frau. 5 normale Geburten. 4 Aborte. Nach einer Durchnässung stellten sich Kreuzschmerzen, Mattigkeit und Schwäche in den Beinen ein (1888). 1894: Vertaubung an den Füssen, bald darauf plötzliche schnelle Verschlechterung des Ganges: ohne Unterstützung nicht mehr möglich; Störung beim Urinlassen.

Status: Beiderseits Opticusatrophie bei erhaltenem Sehvermögen. Kein Nystagmus. P. R. erhalten. Keine Sprachstörung; ganz leichter Intentionstremor in den O. E. Reflexe erhalten. Starke Parese der U. E. Spasmen. Contracturen. Kein Tremor. Steigerung der Kniephänomene. Gang mit Unterstützung: spastisch-paretisch. Schwanken nach hinten.

Incontinentia urinae. Elektrische Untersuchung: nichts Besonderes.

Sensibilität: Berührung aufgehoben an den U. E. bis zur 5. Rippe hinauf, später bis zum Oberschenkel. An den Unterschenkeln Schmerzempfindung aufgehoben. Zunehmende Lähmung an den U. E. Starke Contracturstellung. Temperatursinn an den Oberschenkeln umgekehrt, an den Unterschenkeln erloschen.

Schnell sich entwickelnder Decubitus am Kreuzbein.

Im R. M. ausgedehnte sklerotische Herde, in der Höhe des X. Dorsalwirbels ein fast den ganzen Querschnitt einnehmender sklerotischer Fleck. Hier Axencylinder nicht mehr erhalten. Auf- und absteigende Degeneration in den Hinter-, den Pyramidenseitensträngen. In der Medulla, der Brücke und Vierhügelgegend viele Herde, ebenso grössere im Kleinhirn.

Grosshirn an ganzen Frontalschnitten untersucht: massenhafte Herde, grösser und kleiner, in der Rinde und im Mark. Auffallend die Symmetrie des Sitzes in beiden Hemisphären. In allen Herden lässt sich ein Gefässdurchschnitt erkennen.

(Demonstration der Präparate.)

2. Sagittalschnitte der Hemisphäre eines Falles von progressiver Paralyse. Behandlung nach Weigert-Pal.

Starke Entfärbung. Vorzugsweise Schwund der Fasern in den sogenannte Associationscentren, die Sinnescentren zeigen noch grösseren Faserreichthum.

3. Privatdocent Dr. Brauer (Heidelberg): Ueber Muskelatrophie bei multipler Sklerose.

Bei einem 23jährigen Mädchen wurde im Jahre 1871 eine durch anderweitige nervöse Symptome nicht complicirte, ziemlich hochgradige Atrophie der kleinen Handmuskeln, sowie Schwäche der Vorder- und Oberarme beobachtet. Während $^1/_2$jähriger elektrischer Behandlung trat weitgehende Besserung ein, bald aber zeigten sich die gleichen Störungen von neuem, jetzt aber in Begleitung einer geringfügigen spastischen Parese der Beine. Unter verschiedenen Schwankungen trat allmälig eine complete spastische Paraplegie der Beine, hochgradige Atrophie der kleinen Handmuskeln, sowie eine grosse Zahl heftiger, quälender Parästhesien auf. Nystagmus, Sprachstörungen und Intensionstremor fehlten stets. Nach 23jähriger Krankheitsdauer, während welcher Zeit die Patientin fast stets in Beobachtung der medicinischen Klinik zu Heidelberg stand, verstarb dieselbe 1894: die Section ergab typische multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes.

Mikroskopisch fanden sich in den oberen und mittleren Partien der Halsanschwellung grosse sklerotische Herde, die auch vielfach die graue Substanz

in Mitleidenschaft gezogen hatten. Die unteren Cervical- und die oberen Dorsalsegmente zeigten nur sehr geringfügige Veränderungen. Die extramedullären Wurzeln, Cauda equina, Spinalganglien, Nervenstämme, sowie die Muskelästchen führten zwar keine in Degeneration begriffenen Nervenfasern, liessen aber auf den Schwund einzelner Nervenfasern schliessen. Die erkrankten Muskeln befanden sich in einfacher, nicht degenerativer Atrophie. Der Fall wird ausführlicher mitgetheilt werden.

4. Hofrath Fürstner (Strassburg): Ueber nervöse Symptome bei Urämie.

F. giebt zunächst einen Ueberblick über die bisher bei Urämie beobachteten nervösen Symptome, die Krampfanfälle, die meist den epileptischen Insulten gleichgestellt wurden, die Anfälle von halbseitigen Zuckungen als Jackson'sche Epilepsie aufgefasst, endlich Convulsionen in einzelnen Muskelgruppen resp. Muskeln. Dem gegenüber stehen als Defectsymptome: Zustände von Aphasie, Seelen- resp. Rindenblindheit, Hemiplegien; in einem Falle bestanden auf der einen Seite Zuckungen, auf der anderen Lähmung. Dass letztere functioneller Natur, hält F. noch nicht für erwiesen, da mikroskopische Untersuchungen einschlägiger Fälle nicht vorliegen, der makroskopische Befund allein nichts beweise. Wenig steht über das Verhalten der Pupillen fest, bald wird angegeben, sie seien auf der Höhe des Anfalls weit, bald dass sie bei chronischer Urämie eng, bei acuter weit seien. Ueber das Verhalten der Reflexe liegt überhaupt kein Material vor. F. erinnert daran, dass die genannten Symptome durchaus gleichartig im Verlauf der progressiven Paralyse beobachtet würden (paralytische Anfälle), dass sie experimentell gewonnen seien. Bei Wiederholung der von Landois vorgenommenen Versuche (Aufstreuen von Kreatin und Kreatinin sowie anderer Stoffe auf die Hirnrinde; Bickel kam zu gleichem Resultat bei Verwendung von Galle) überzeugte sich F., dass die vor dem epileptischen Anfall engen Pupillen sich ad maximum erweiterten, starr wurden, dass die Patellarreflexe auch nach dem Anfall Steigerung zeigten — mehr auf der gekreuzten Seite, während die Hautreflexe abgeschwächt waren. F. bespricht das Verhalten der Reflexe nach paralytischen Anfällen und berichtet dann über zwei Fälle von Urämie beim Menschen, bei denen er das Verhalten der Pupillen und Reflexe genau prüfen konnte.

Der erste Fall starb nachdem einige Tage fast Anurie und Zeichen von Urämie bestanden. 5 Monate vor der Aufnahme 2 schlagartige leichte Anfälle mitsich zurückbildender rechtsseitiger Parese. Der stark saure, spärliche eiweisshaltige Urin war dadurch bemerkenswerth, dass er colossale Mengen Bacillus aerogenes lactis enthielt (es bestand Nahrungsverweigerung, per Sonde wurde fast ausschliesslich Milch eingeführt). Kurze Zuckungen im Gesicht, Singultus, Cheyne-Stoke'sche Athmung. Pupillen allmälig enger werdend, schliesslich ad maximum verengt, starr. Zunehmende colossale Steigerung aller Sehnenreflexe. Abschwächung der Hautreflexe. Keine Trübung des Sensorium. Exitus ohne dass es zu einem Krampfanfall gekommen. Bei der Section

ergaben sich zwei kleine unbedeutende Herde im Stabkranz, ein weiterer im Pons. Degeneration der beiden Pyramidenseitenstränge, der einen Pyramidenvorderstrangbahn. Nephritis. Atherom.

Im zweiten Fall Graviditätsurämie, am Tage vor der Entbindung leichter Krampfanfall, an den beiden Tagen nach der ohne Kunsthülfe erfolgten Entbindung wurde zunehmende Myosis, ungemeine Steigerung der Sehnenreflexe, Herabsetzung der Hautreflexe beobachtet, dann erfolgte noch ein Krampfanfall, während desselben Pupillen ad maximum erweitert, starr. Allmälig verengten sich die Pupillen wieder, die Steigerung der Reflexe liess sich immerhin in geringerem Grade als vor dem Anfall, weiter constatiren. Genesung.

F. resumirt sich dahin, dass zu untersuchen sein wird, ob dies experimentell und klinisch nachgewiesene Verhalten der Pupillen und Reflexe allen Fällen von Urämie zukommt, ob, wenn letztere einen hohen Grad erreicht, wenn namentlich Krampfanfälle drohen, die Pupillen sich immer verengern, die Sehnenreflexe sich steigern, die Hautreflexe sich mindern. Wenn dies zutrifft, wäre das Verhalten der Pupillen und Reflexe ein Warnungssignal, dass Anfälle drohen. Endlich hebt F. hervor, dass bei der Paralyse, bei den Versuchen von Landois, bei der Urämie das auslösende Moment für die klinisch gleichen Symptome ein ganz verschiedenes sei, dass aber dieselben Abschnitte und Bestandtheile des Centralnervensystems dabei in Mitleidenschaft gezogen würden.

5. Geh.-Rath Prof. Hitzig (Halle) demonstrirt zwei Röntgen-Photographien, die eine dicht neben der Falx sitzende Revolverkugel zeigen, welche seit 19 Jahren an dieser Stelle verweilt. Der Kranke kam wegen gehäufter Krampfanfälle, die aber nicht durch die Kugel, sondern durch die Hirnnarbe bedingt waren zur Beobachtung.

6. Dr. Möbius (Leipzig) erläuterte den Satz: „Es ist Pflicht der Aerzte, die Gründung von Nervenheilanstalten zu fördern.“ Er setzte auseinander, dass in absehbarer Zeit die private Wohlthätigkeit unentbehrlich sei, da die Gründung von N.-H. durch die Behörden vorläufig nicht zu erwarten sei, die Anstalten sich selbst aber nicht erhalten können; Aufgabe der Aerzte sei es daher, die latente Wohlthätigkeit activ zu machen.

Andererseits sei die zweckmässige Einrichtung der N.-H. eine Sache der ärztlichen Erfahrung. Besonders an die Kenntnisse der Anstaltleiter sei die Forderung zu stellen, dass sie geeignete Vorschläge machen und besprechen, damit die ersten Versuche so erfolgreich wie möglich werden

7. Prof. v. Monakow in Zürich: a) Ueber die Faserbestandtheile der Sehstrahlungen und der retrolenticulären inneren Kapsel.

Der von Flechsig aufgestellten Lehre, dass das untere und obere Scheitelläppchen, ferner die Occipito-Temporalwindung keine Faserantheile in die sagittalen Strahlungen des Occipitallappens und in die retrolenticuläre innere Capsel entsenden und somit an der Stabkranzbildung unbetheiligt sind trat

der Vortragende auf Grund seiner experimentellen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen schon vor $1^1/_2$ Jahren entgegen. Heute ist v. M. in der Lage auch mittels der Methode des Studiums der Markscheidenentwickelung das Vorhandensein von Projectionsfasern sowohl im Scheitelläppchen als im Gyr. occipitotemporalis nachzuweisen. Die Stabkranzbündel der Gyr. angularis und supramarginalis umhüllen sich mit Mark im 4. Lebensmonat. An Frontalschnitten durch den Parieto-occipitallappen eines viermonatlichen Kindeshirnes lässt sich ein feiner Faserregen aus dem Mark des Gyr. angular (vordere Abschnitte) direct in die Sehstrahlungen verfolgen und an mehr caudal gelegenen Eben ein Antheil von Projectionsfasern aus dem gyr. occipitotemporalis in die ventrale Etage der Sehstrahlungen. Noch exacter liessen sich die fraglichen Faserverbindungen an einem Mikrocephalengehirn ($2^1/_2$ Jahre altes Kind) mit nahezu totalem Schwund, resp. Agenesie der meisten corticalen Associationsfasern ermitteln. Hier liess sich ein directer Uebergang von dichten Faserfäden vor Allem aus dem Gyr. angular. in die Sehstrahlungen (strat. sagittal. int.) erkennen.

Am Gehirn eines neugeborenen Kindes konnte der Vortragende die Angabe von Flechsig, dass die ersten stärker markhaltigen Radiärbündel sich im Mark der hinteren Centralwindung zeigen, bestätigen: nicht aber die Flechsig'sche Annahme, dass im Grosshirnmark des Neugeborenen ausschliesslich Projectionsfasern (Sinnesleitungen) markreif sind und völlig isolirt vor Augen liegen. Bei dem nämlichen neugeborenen Kinde, bei welchem einzeln markreife Faserbüschel vorwiegend aus den Centralwindungen in die innere Capsel zu verfolgen waren, die Sehstrahlungen im Occipitallappen ebenso wie die Pyramidenbahn in der innern Capsel aber noch marklos erschienen, liessen sich markreife Associationsfaserverbindungen von der hinteren Centralwindung nach dem Gyr. supramarginalis dicht subcorticalliegend mit der grössten Deutlichkeit erkennen.

Redner hebt im Weiteren hervor, dass in der Reihenfolge der in das Stadium der Markscheidenbildung tretender Fasercomplexe individuelle Verschiedenheiten vorhanden sind und dass die Markumhüllung in einer Windung resp. Windungsgruppe gewöhnlich vom Centrum des Faserkernes nach der Peripherie fortschreite.

Auch neue pathologisch-anatomisch und experimentelle (Affen) Untersuchungen bestätigten die vom Vortragendrn auf entwicklungsgeschichtlichem Wege ermittelten Befunde bezüglich der Stabkranzanordnung im Parieto-occipitallappen. In einem Falle einer auf das Pulvinar und auf den centralen Sehhügelkern beschränkten älteren Hirnblutung liess sich die sec. Degeneration mit Leichtigkeit in das Mark des Gyr. angularis und in die Sehstrahlungen verfolgen. Die nämliche Bahn degenerirte absteigend bis in die rectrolenticuläre Partie der inneren Capsel und einschliesslich des ventralen Sehhügelkerns (auch sec. Atrophie der Rindenschleife) in einem anderen Falle von altem traumatischen Defekt des unteren Scheitelläppchens.

Aus den neuen Untersuchungen des Vortragenden geht mit Bestimmtheit hervor, dass der ventrale Sehhügelkern seine corticale Strahlung weit über die

hintere Centralwindung hinaus, in die Rinde des unteren Scheitelläppchens (vor Allem in den Gyr. supramarginal.) entsendet und dass die Projectionsfasern aus dem Pulvinar zum Theil in den Gyr. angular. und in den Lobul. parietal. super. sich ergiessen. Die sagittale Hinterhauptsstrahlung (Strat. sagittale ext. und int.) wächst von hinten nach vorn successive, sie nimmt u. A. auch Faserantheile aus dem Gyr. occipitotemporalis und dem Gyr. angular. in sich auf. Die Sehstrahlungsbündel aus den primären optischen Centren mischen sich mit Fasern anderer Ordnung, wie denn die Qualität der Fasern weder im Strat. sagittale ext. noch int. eine gleichartige ist.

Prof. v. Monakow in Zürich: b) Ueber einen Fall von Mikrocephalie mit Sectionsbefund.

Der Vortragende berichtet über folgenden Fall von Little'scher Krankheit (Mikrocephalie, Mikrogyrie, Hirnatrophie), dessen Centralnervensystem auch mikroskopisch studirt worden ist.

$2^1/_2$jähriges Mädchen, 4. Kind gesunder Eltern, nicht zu früh geboren. Gravidität normal, Geburt ohne Kunsthülfe, aber protrahirt; viel Fruchtwasser. Andere ätiologische Momente nicht nachweisbar. — Bei der Geburt fielen der kleine Kopf und Bewegungsschwäche der Glieder (Beine und Arme meist gestreckt) auf. Das Kind konnte nie saugen, hielt immer nur den offenen Mund an die Warze; die Milch musste ihm stets eingegossen werden. Es schrie nicht, es wimmerte nur: letzteres ganze Nächte hindurch. Sehr langsame Entwickelung. Die ersten Zähne mit $1^1/_2$ Jahren; lernte weder stehen noch sitzen. Kopf stets etwas nach hinten gekrümmt. Seit einem Jahre Arme und Beine starr in Contracturstellung. Im Alter von $2^1/_4$ Jahren ca. 5 Kilo schwer; der maximale Kopfumfang 38 Ctm.; etwas Spitzkopf, Hinterhaupt ganz flach, Stirn leidlich gewölbt, aber schmal. Allgemeine Gliederstarre, Nackenstarre. Füsse in Varusstellung. Kein rhachitischer Thorax. Beine und Arme, Rumpf zeigen sehr geringe Bewegungsexcursionen, bei jeder Bewegung nimmt die Muskelspannung zu. Fussclonus. Sensibilität anscheinend nicht gestört. Blick ausdruckslos. Augenbewegungen (auch Augenschluss) erhalten, doch besteht etwas Strabismus converg. Pupillen gleich, reagiren auf Licht. Durch Lichtreize kann die Aufmerksamkeit nicht gefesselt werden (corticale Blindheit), wohl aber durch starke Töne und Geräusche. Es dreht den Kopf nach der Richtung des Pfiffes. Schlucken etwas erschwert. Gesichtsmuskulatur beweglich; Patientin verzieht beim Weinen in ziemlich normaler Weise das Gesicht; ein Lächeln wurde bei ihr nie beobachtet. Elektrische Reaction in allen Muskeln, auch des Gesichts normal; bei Reizung des Orbicularis oris spitzt sich der Mund sehr schön zur Saugstellung. — Tod durch Entkräftung nach einem Intestinalkatarrh.

Section: Auffallend kleiner Schädel (Umfang 37,5), Sagittalnaht total verwachsen; die übrigen Nähte erhalten. Gehirnhäute normal. Carotiden dünn. Arterien der Oberfläche zart, aber geschlängelt. Basis cranii nichts Besonderes. Gewicht des frisch herausgenommenen Gehirns und Rückenmarks 265 Grm. Hirnoberfläche zeigt ziemlich atypische Anordnung der mikrogyr.

Windungen. Die Grosshirnhemisphären in dünnwandige Blasen verwandelt. Dicke der Hemisphären schwankt zwischen 1,5 und 0,3 Mm.; am dünnsten sind der Gyr. fornicatus und die Hinterhauptswindungen. Aus den hochgradig erweiterten Ventrikeln fliesst in Menge klare gelbe Flüssigkeit ab. Ependym der Ventrikel zart. Gehirnsubstanz von lederartiger Consistenz. Balkensplenium fehlt, nur die vordere Partie des schmalen Balkens erhalten. Die rechte Hemisphäre in höherem Grade ergriffen als die linke. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in der sehr dünnen Rinde überall neben geschrumpften Nervenzellen und Neuroblasten, unvollständig abgeschnürten Nervenzellen normal aussehende Pyramidenzellen und auch nicht so selten Riesenpyramidenzellen (auch in den Centralwindungen). Tagentialfasern, sowie der Vicq' d'Azyr'sche Streifen fehlen überall. Hochgradiger Schwund der Associationsfasern, ziemlich gute Entwickelung der Projectionsfasern. Corp. striat. vorhanden. Sehhügel klein, zeigt da und dort abnorme Gruppirung der Zellen; die letzteren sind aber in der Mehrzahl ziemlich normal. Die Hauptabweichungen von der Norm sind: Heterotopie grauer Substanz im Grosshirnmark, atypische, geschlängelt und abgerissen verlaufende, aber markhaltige Bündel im Grosshirnmark. Partielle Heterotopie der unteren Olive (ein kleiner Theil sitzt dorsal von der aufsteigenden Quintuswurzel). Ferner Fehlen der Oblongatapyramide (bei partieller Entwickelung der Pyramidenbahn; Pedunculus im mittleren Segment markhaltig). Kleinheit des Kleinhirns. Nn. optici markhaltig. Brücken grau atrophisch. Facialiskern enthält beiderseits schöne Nervenzellen; dazwischen finden sich aber Elemente mit hochgradiger Pigmentdegeneration des Kerns und seiner nächsten Umgebung. Facialiswurzel markhaltig. Auffallende Armuth an corticalen Bogenfasern, die zum Facialiskern führen. Rückenmark normal, in den Vorderhornzellen nirgends Chromatolyse; im Pyramidenstrang beiderseits ein schmales markloses Feld, das der atrophischen Pyramidenbahn entspricht.

Das Hauptinteresse dieses später eingehend zu beschreibenden Falles liegt: 1. in der Aufhebung der Saugfähigkeit, bei Erhaltung der Bewegungsfähigkeit sämmtlicher Gesichtsmuskeln zu anderem Zwecke (Weinen), bei Intaktheit der elektrischen Erregbarkeit der Saugmuskeln, bei intakter Sensibilität und bei ziemlicher Unversehrtheit beider Facialiskerne.

Der Fall spricht dafür, dass zu einem erfolgreichen Saugen ein Minimum von corticalen Erregungseinflüssen (corticale Erregungscomponente) erforderlich ist und die Intaktheit der Facialis- und der anderen Oblongatakerne für das Zustandekommen von für die Ernährung genügenden Saugbewegungen nicht ausreichend ist; 2. in dem Zusammenfallen von Mikrogyrie mit ganz atypischen, aber markhaltigen Faserbündeln im Grosshirn, ferner mit Heterotopie grauer Substanz im Grosshirn und in der Oblongata (Olivenheterotopie); 3. in dem nahezu isolirten Zurückbleiben der Projectionsfasern im Grosshirn, wodurch der Nachweis von Stabkranzverbindungen auch aus dem Parietal- und Occipitotemporallappen ermöglicht wurde.

8. Dr. Friedmann (Mannheim): Zur Lehre von der nicht eitrigen Encephalitis.

Die in den letzten Jahren seit Strümpell und Leichtenstern vorzugsweise nach Influenza beobachteten Fälle der nicht eitrigen Encephalitis lassen sich klinisch in zwei Gruppen eintheilen: zur ersten gehören die meist ganz stürmisch mit exquisit infectiösem Charakter und schwerem, früh einsetzendem Coma verlaufenden Fälle, für welche sich durchweg frische und oft sehr ausgedehnte hämorrhagisch-entzündliche Herde anatomisch ergeben haben. Zur zweiten Gruppe, die zuerst von Oppenheim ausführlich geschildert wurde, rechnen subacut mit geringem Fieber verlaufende Fälle ohne oder mit schwacher Bewusstseinsstörung, aber charakteristisch langsamem Ansteigen und Verschwinden der Herdsymptome. Für diese letzteren — es wurden mit Vorliebe freilich nur die geheilten Fälle ausgesucht und mitgetheilt — fehlte bisher ein Sectionsbefund; streng genommen mangelte es aber überhaupt an einem exacten Beweis, dass, wie allgemein angenommen wird, die Encephalitis in einer Cyste oder Narbe ausheilen könne, ganz ähnlich der encephalomalacischen.

Der von Friedmann untersuchte Fall nun bot gleichzeitig eine abgelaufene Cyste und ein frisches Aufflammen der Encephalitis an einem Pol der Cyste mit Durchbruch in den linken Seitenventrikel. Der Verlauf war kurz der: Bei einer 52jährigen Dame, die im Ganzen gesund war, tritt Anfangs December 1897 Erkältungsfieber ein, als Grippe aufzufassen; zwei Wochen danach Apathie und Krankheitsgefühl, eine Woche weiter stellt sich langsam motorische Aphasie und Schwäche des rechten Armes ein, dann am 8. Januar Erbrechen, Schlaflosigkeit, Unruhe, heftiger Kopfschmerz, die von da ab anhielten, bis am 8. Februar, etwa 6 Wochen seit Beginn der nervösen Erkrankung, plötzlich Coma und schon am Nachmittag der Exitus eintrat. Bei der Section fand sich absolut keine Sklerose der Gefässe, auch keine Embolie (es bestand Herzbeutelverwachsung), dagegen neben sehr starkem Oedem im Gehirn eine wallnussgrosse Cyste, entsprechend der ersten Stirnwindung innerhalb des Markes der linken Hemisphäre, welche von einer glatten zarten Membran ausgekleidet, mit klarer, tief bernsteingelber Flüssigkeit angefüllt war und nach rückwärts in das erweiterte Vorderhorn überging. Hier war die Substanz hellgrau-röthlich, weich und ohne Membran mit Blutaustritten auf dem Durchschnitt. Mikroskopisch zeigt sich die Cystenmembran ausschliesslich aus grossen schönen anastomosirenden Zellen von Sternform mit eingelagerten runden epitheloiden Elementen (auch förmliche Riesenzellen darunter) gebildet und gefässreich. Die Zellen besitzen nicht selten schöne mitotische Kerntheilungen, gegen den Innenraum der Cyste zu finden sich rundliche Mikrokokken in kleinen Häufchen. Der erweichte frische Herd besteht neben rein nekrotischen und nekrobiotischen Partien aus pflasterförmig dicht gelagerten grossen rundlichen Zellen, die in mächtiger Proliferation begriffen sind, reichliche Mitosen aufweisen (obwohl die Section erst 36 Stunden post mortem stattfand), beinahe die Hälfte zwei- und vielkernig, die Kerne selbst meist ausnehmend gross und amöboid von den mannigfaltigsten und unregelmässigsten Formen. Auch hier sind reichliche, stark erweiterte Blutgefässe und in der

Mitte des Herdes mehrere, etwas ältere Blutungen mit grossen Fibrinmassen und Haufen von in Degeneration begriffenen Rundzellen.

Diese centrale Blutung scheint den Ausgangspunkt des frischen Herdes darzustellen, Bücklers hat in der That am 12. Tag um den hämorrhagischen Herd runde, grosse „Entzündungszellen" sich entwickeln sehen (in einem der Fälle Leichtenstern's), und Friedmann selbst hat eine hämorrhagische Encephalitis nach Embolie vom 4. Tag schon früher untersucht, die ganz das Bild der centralen Blutung im vorliegenden Falle darbot.

Klinisch ist wichtig, aus dieser Beobachtung zu ersehen, dass ein encephalitischer Herd auf der einen Seite ausheilen kann, während er an anderer Stelle mit deletärem Verlauf fortwuchert.

Die bisherigen anatomischen Befunde hämorrhagischer Encephalitis waren durchweg frische. Es knüpfen sich daher an den beschriebenen Fall zahlreiche pathologisch-anatomische Fragen, die bei der ausführlichen Publikation berücksichtigt werden sollen.

9. Prof. Ad. Strümpell (Erlangen): Ueber acute und chronische Myelitis.

Das Vorkommen einer echten acuten primären Myelitis transversa kann nach zahlreichen früheren Beobachtungen nicht bezweifelt werden. Ueber die Aetiologie dieser Erkrankung ist aber bisher nichts Sicheres bekannt, obwohl man schon lange nach den gegenwärtigen allgemeinen ätiologischen Anschauungen einen ectogenen infectiösen Ursprung der acuten Myelitis annehmen musste. Eine vor Kurzem von Str. gemachte Beobachtung ist geeignet, dieser Anschauung zum ersten Mal eine feste Stütze zu geben.

Ein 16jähriges Dienstmädchen B. H. erkrankte am 19. November 1897 an einem Panaritium am rechten Zeigefinger. Das Panaritium wurde am 24. November auf der chirurgischen Poliklinik incidirt. Bald danach bekam Patientin sehr heftige Kreuzschmerzen, die in die Beine ausstrahlten. Sie konnte vor Schmerzen kaum liegen und stehen. Trotzdem kam sie am 27. November noch zu Fuss in die medicinische Klinik. Bei der ersten Untersuchung konnte von spinalen Symptomen noch nichts Sicheres gefunden werden und man hielt die Erkrankung für einen heftigen Muskelrheumatismus. Allein schon nach wenigen Tagen waren die Patellarreflexe verschwunden, Parese der Beine, Sensibilitätsstörungen und Retentio urinae stellten sich ein und schon am 1. December konnte eine totale schlaffe Paraplegie der Beine, fehlender Patellarreflex und sehr beträchtliche Sensibilitätsstörungen constatirt werden. Die Kreuzschmerzen und die Schmerzen bei jedem Versuch, die Kranke im Bette aufzurichten, hielten an. Am 3. December war auch die Anästhesie der Beine vollständig, so dass an der Diagnose „Myelitis acuta transversa" nicht mehr gezweifelt werden konnte.

Am 3. December wurde unter sorgfältigen aseptischen Cautelen eine Lumbalpunction in der Höhe des 2. Lendenwirbels vorgenommen. Durch dieselbe entleerten sich mehrere Tropfen einer dicken fadenziehenden hämorrhagisch-eitrigen Flüssigkeit. In einem mit Löffler's Methylenblau

gefärbten Deckglaspräparat fanden sich sofort neben den Leukocyten in grosser Menge Kokken, die schon ihrer Anordnung nach für Staphylokokken gehalten werden mussten. Durch Culturverfahren (Strich- und Stichculturen) wurde diese Vermuthung bestätigt: auf der Platte wuchsen zahlreiche Häufchen von Staphylococcus pyogenes albus.

Der weitere Verlauf der Krankheit war leider ein rasch ungünstiger. Trotz sorgfältigster Pflege stellte sich Decubitus und Harnzersetzung ein. Am 16. Februar 1898 starb die Kranke.

Die Section ergab starke Verwachsungen und entzündliche Auflagerungen an der Aussenfläche der Dura mater spinalis, etwa von der Höhe des 9. Brustnerven an abwärts; die Innenfläche der Dura war glatt und normal. In der Höhe der Austrittsstelle vom 9. und 10. Brustnerv ist das Rückenmark ca. 2—$2^1/_2$ Ctm. lang, weich und eingesunken. Beim Einschneiden entleert sich hier eine milchige Flüssigkeit, die mikroskopisch fast nur aus unzähligen Fettkörnchenkugeln und relativ wenigen Myelinschollen besteht.

Die mikroskopische Untersuchung des gefärbten Präparates ergab die gewöhnlichen Veränderungen der acuten Myelitis nebst auf- und absteigenden secundären Degenerationen. Auf den nach der Gram'schen Methode gefärbten Schnitten durch den myelitischen Herd konnten Staphylokokken nicht mehr nachgewiesen werden, ein Befund, der nicht auffallend ist, wenn man bedenkt, dass zwischen der angenommenen primären Infection und dem tödtlichen Ausgange der Krankheit immerhin über $2^1/_2$ Monate vergangen waren.

Die in diesem Falle zur Zeit der frischen acuten Erkrankung mittels Lumbalpunction entleerte eitrige Flüssigkeit stammte nach dem Ergebniss der Section wohl kaum aus dem Duralsack, sondern aus dem Raum zwischen äusserer Durafläche und Wirbelperiost, da, wo sich später die deutlichen Residuen der Pachymeningitis externa fanden. Dass letztere durch den Staphylococcus bedingt war, kann kaum einem berechtigten Zweifel unterliegen. In dem myelitischen Herd selbst wurden später keine Staphylokokken mehr gefunden, was aber nicht gegen die ursprüngliche infectiöse Entstehung desselben spricht. Sehr wichtig für die ganze Auffassung des Falles ist der Umstand, dass die Patientin zur Zeit des Beginns ihrer Myelitis an einem eiternden Panaritium litt, einer Affection, die bekanntlich meistentheils gerade durch den Staphylococcus hervorgerufen wird. Hier dürfte also der Ausgangspunkt für die Infection gesucht werden. An das Panaritium schloss sich zuerst offenbar die eitrige umschriebene Pachymeningitis spinalis externa an, klinisch deutlich charakterisirt durch die anfänglichen äusserst heftigen Kreuzschmerzen. Ueber die Art der Entstehung dieser Pachymeningitis lässt sich nichts Sicheres sagen: wahrscheinlich handelt es sich um eine Uebertragung der Infection vom allgemeinen Blutstrom aus. Der myelitische Herd, die eigentliche Hauptkrankheit und Todesursache, entstand, wie Str. annimmt, durch Verschleppung der Krankheitserreger ins Rückenmark auf dem Wege der Lymphbahnen, ähnlich wie bei der Entstehung eines Rückenmarktuberkels

nach Tuberculose an der Aussenfläche der Dura mater ohne jedes continuirliche Ergriffensein der Dura-Innenfläche.

Ohne die Ergebnisse dieses einen Falles schon verallgemeinern zu wollen, betont Str. doch die Möglichkeit, künftig bei acuter Querschnitts-Myelitis stets nach ähnlichen Infections-Möglichkeiten genau nachzuforschen und hebt ferner den diagnostischen Werth der Lumbalpunction in solchen Fällen hervor.

Was die chronische Myelitis transversa betrifft, so ist nach Str.'s Ansicht die ganze Pathologie dieser Krankheit noch eine sehr unsichere. Str. selbst hat noch niemals einen völlig reinen Fall von einfach entzündlicher nachher chronischer Querschnittsmyelitis pathologisch-anatomisch beobachtet. Die klinisch beobachteten Paraplegien, die als chronische Querschnittsmyelitiden gedeutet werden, stellen sich bei weiterer Beobachtung und bei der Sektion fast immer als etwas Anderes heraus. In vielen derselben ergiebt eine genaue Anamnese einen acuten Anfang der Paraplegie; dann handelt es sich aber nicht um chronische Myelitis, sondern um den stationären Ausgang einer acuten Myelitis. Andere Fälle beruhen auf Syphilis, so insbesondere die bekannten syphilitischen Dorsal-Myelitiden mit den Symptomen einer spastischen Spinalparalyse. In anderen Fällen stellt sich schliesslich ein Tumor heraus u. s. w. Kurzum, bei keinem anderen klinischen spinalen Krankheitsbilde ist gegenwärtig die sichere anatomische Diagnose so schwierig, als bei einer sich langsam entwickelnden Paraplegie, die nicht ohne Weiteres auf eine der gewöhnlichen Ursachen (Wirbelcaries u. s. w.) zurückgeführt werden kann. Einen derartigen Fall von verhältnissmässig langsam entstandener Paraplegie beobachtete Str. vor Kurzem bei einer 32jährigen Frau. Im Oktober 1897 bemerkte Patientin Schwäche und pelziges Gefühl in den Beinen. Langsam nahmen die Erscheinungen zu. Bis zum Anfang März 1898 hatte sich eine ausgesprochene spastische Paraplegie der Beine mit deutlichen Sensibilitätsstörungen entwickelt. Dann nahmen die vorher gesteigerten Sehnenreflexe rasch ab und aus der spastischen Paraplegie entwickelt sich eine schlaffe Lähmung der Beine. Retentio urinae. Decubitis. Arme völlig normal. Am 6. April 1898 trat unter zunehmender Schwache der Tod ein. Str. hatte eine intramedulläre Neubildung (Gliom) vermuthet, vom Brustmark ausgehend und nach unten zu ins Lendenmark hineinwachsend. Statt dessen ergab die Sektion und insbesondere die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks den ganz unerwarteten Befund einer eigenthümlichen combinirten Strangerkrankung in den Hinter- und Seitensträngen durchs ganze Rückenmark hindurch (Demonstration der Präparate.) Die ausführliche Beschreibung dieses besonders interessanten Falles wird später erfolgen.

Prof. A. Strümpell (Erlangen). Demonstration des Unterkiefers und des Gehirns einer an Akromegalie verstorbenen Patientin. Die Präparate verdankt Str. der Freundlichkeit des Herrn Collegen Wehmann in Vegesack, der die Kranke behandelt hat. Die ungewöhnlichen Dimensionen des Unterkiefers fallen namentlich beim Vergleich mit einem normalen Unterkiefer auf. An der Basis des Gehirns fand sich ein grosser Hypophysistumor, der

nach oben die Gehirnbasis stark comprimirt, nach unten auf den Keilbeinkörper übergegriffen hatte. Seiner histologischen Beschaffenheit nach muss der Tumor als Sarcom bezeichnet werden.

II. Sitzung: Sonntag den 22. Mai, Vormittags 9 Uhr

unter Vorsitz von Prof. v. Strümpell.

Als Versammlungsort für das nächste Jahr wird Baden-Baden gewählt.

Namens der am 21. Mai gewählten Commission erstattet Geh.-Rath Erb Bericht und empfiehlt die Anträge der Commission zur Annahme, was ohne Widerspruch geschieht.

I. Im Jahre 1900 findet zur Feier der 25. Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte eine Festsitzung statt, zu welcher die Damen eingeladen werden.

Diese Sitzung wird eingeleitet durch einen Bericht über die Arbeiten und Leistungen der Versammlung während ihres 25jährigen Bestehens; derselbe besteht aus einem neurologischen und psychiatrischen Theil und soll erstattet werden von den Herren Erb und Fürstner.

II. Es soll ein Versuch gemacht werden mit der Einführung eines Referates über irgend ein neurologisch-psychiatr. Thema, an welches sich Vorträge über den gleichen Gegenstand, bezw. eine Discussion ausschliessen sollen.

Für diesen Zweck ist die Sitzung am Samstag Nachmittags von 2 Uhr ab (bis 5—5½ Uhr) bestimmt.

Um im Uebrigen der Fülle des von Jahr zu Jahr wachsenden Materials gerecht zu werden, wird in Zukunft die Versammlung schon am Samstag Vormittag um 11 Uhr ihre Sitzungen beginnen. Diese Sitzung dauert bis 1 Uhr und ist speciell zum Theil für Demonstrationen von Kranken zu verwenden.

Von 1—2 ist Frühstückspause, dann folgt die Referatsitzung.

Das Referat selbst, dessen Thema im vorhergehenden Jahre festzusetzen ist, soll in der Regel nicht länger als 45 Minuten dauern; die dazu gehörigen Vorträge höchstens 15 Minuten; die zur Discussion zu machenden Bemerkungen höchstens je 10 Minuten.

Am Sonntag findet wie bisher Sitzung von 9—12 Uhr statt, mit Einschaltung oder Anschluss von Demonstrationen mikroskopischer und sonstiger Präparate.

Als Thema für das nächste Jahr wird vorgeschlagen und angenommen: „Das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkrankheiten."

Herr Prof. v. Strümpell wird um die Erstattung des Referates ersucht.

Herr Prof. Grützner richtete an die Versammlung eine Einladung zum internationalen Physiologen-Congress für den 28. August 1898 nach Cambridge. —

Zu Geschäftsführern für das nächste Jahr werden ernannt die Herren:

Naunyn-Strassburg.

F. Fischer-Pforzheim.

11. Privatdocent Dr. Gerhardt (Strassburg): Ueber das Verhalten der Reflexe bei Rückenmarksläsion.

Zahlreiche Beobachtungen der letzten Jahre haben erwiesen, dass beim Menschen nach hochsitzenden totalen Durchtrennungen des Rückenmarks und bei intactem Reflexbogen die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten in der Regel verloren gehen.

Für die Hautreflexe, für die anfänglich dasselbe behauptet worden war, lauten die Angaben jetzt verschieden, sie können gleichfalls fehlen, können aber auch erhalten bleiben. Vortr. berichtet über 3 Fälle, bei denen sie exquisite Steigerung zeigten.

Bezüglich der Sehnenreflexe ist die Frage noch offen, ob ihr Verschwinden nothwendige Folge der Rückenmarksdurchtrennung ist, oder ob sie nur durch Mitwirken irgend welcher andern Momente unterdrückt werden. Für letztere Möglichkeit spricht jedenfalls ein Fall, den Senator kürzlich mittheilte; hier blieben sie bis zum Tod bestehen. Vortr. selbst berichtet über eine Beobachtung der Strassburger Klinik; die Kniesehnenreflexe fehlten zwar, aber von den Sehnen des Gracilis und Sartorius sowie des Tibialis anticus liessen sich sichere Reflexzuckungen dieser Muskeln auslösen.

Schliesslich zeigen einige Mittheilungen aus der Literatur sowie zwei vom Vortr. beobachtete Fälle, dass auch bei partieller Läsion des Markes — bei intactem Reflexbogen — die Sehnenreflexe fehlen können.

G. glaubt deshalb sich den diagnostischen Schlussfolgerungen anderer Autoren (besonders Bastians, Bruns, Kocher) nicht anschliessen zu können, dass nämlich Fehlen der Sehnenreflexe als sicheres Zeichen für totale, ihr Erhaltensein für nur theilweise Läsion des Rückenmarkes zu verwerthen ist.

12. Docent Dr. Buchholz (Marburg) berichtet über einen jugendlichen Kranken, welcher eine Reihe von Krankheitserscheinungen dargeboten hatte, welche zu dem Symptomencomplexe der multiplen Sclerose gehören. Es fand sich unter anderem: Intentionstremor, starke Steigerung der Reflexe, Robertson'sches Phänomen; Opticus-Atrophie, Sprachstörung, psychische Störungen. Die Untersuchung der Centralnervensysteme ergab zweifellose Gummata in den Hoden, Vermehrung des periportalen Bindegewebes, Hydrops meningeus, Ependymgranulationen in den erweiterten Ventrikeln; ein Gumma im Gehirn, welches mit seiner Oberfläche in einen grossen, fast den ganzen rechten Schläfenlappen erfüllenden neugebildeten Hohlraum hineinragte. Von dem Unterhorn des Seitenventrikels war daher dieser pathologische Hohlraum überall durch ein Septum noch erhaltenen Gewebes getrennt. An den Gefässen end- und peri-arteriitische Veränderungen, Meningitis spinalis ohne directes Uebergreifen des Entzündungsprocesses auf das Rückenmark. Starke Wuche-

rung der peripheren Gliaozne des Rückenmarkes, welche als breiter Ring das Mark umgiebt. Diffuse Degenerationsprocesse im Mark, daneben herdartige Erkrankungen. Diese Herde bestehen aus colossal geschwollenen Axencylindern; eine nennenswerthe Vermehrung der Neuroglia ist in den Herden nicht erkennbar. Im Gehirn finden sich neben der schon erwähnten grossen Höhle eine Reihe kleinerer Höhlen und Herde. Es liess sich durch Vergleich einer grösseren Reihe von Präparaten feststellen, dass diese Höhlen aus den herdartigen Erkrankungen hervorgegangen sind. Daneben besteht eine diffuse Erkrankung der Rinde, die zum Untergang der nervösen Elemente bei Wucherung der Glia geführt hat.

B. glaubt alle diese Veränderungen auf die Syphilis zurückführen und somit diesen Fall von der multiplen Sclerose vollkommen trennen zu müssen. Er macht zum Schlusse auf die Aehnlichkeit dieses Falles mit den von Zacher, Greif und Schultze veröffentlichten Beobachtungen einer Combination der multiplen Sclerose und der Dementia paralytica aufmerksam.

(Der Vortrag wird im Arch. f. Psych. veröffentlicht werden.)

13. Docent Dr. Nissl (Heidelberg): Rindenbefunde bei Vergiftungen.

Bei der Kürze der dem Vortragenden zur Verfügung stehenden Zeit kann derselbe nicht auf die vielen und in histopathologischer Hinsicht äusserst lehrreichen Einzelbefunde eingehen, welche seine vor vielen Jahren bereits begonnen und bis heute fortgesetzten Vergiftungsversuche zu Tage gefördert haben. Insoferne ist wohl ein Unterschied zu constatiren als Vortragender früher die motorische Nervenzellenart bevorzugt hat, während bei den Untersuchungen der beiden letzten Jahre die Nervenzellen der Kaninchenrinde das speciellere Untersuchungsobject waren. Zu diesen Versuchen wurden genommen: Der Alkohol, das Morphium, ferner Sulfonal und Trional, Bromkali, Chloralhydrat und Nicotin. Die Vergiftungsart war die der subacuten maximalen Vergiftung. Schon längst hat Vortragender begonnen, Thiere auch in chronischer Weise mit ganz kleinen und nur ganz allmälig steigernden Giftdosen zu vergiften. Die Schwierigkeiten einer einwandsfreien chronischen Vergiftung sind jedoch grösser, als es sich Vortr. vorgestellt hat. Immerhin konnte er bereits die Rinde einiger Thiere untersuchen, die mit Morphium, Alkohol, Veratrin und Nicotin chronisch vergiftet wurden.

Vortragender weist auf die Wichtigkeit der Ergebnisse seiner Rindenbefunde hin, die ihnen namentlich in histopathologischer Beziehung zukommen: so z. B. die Erkenntniss, dass die in veränderten Nervenzellen zu beobachtenden kleinsten Körnchen (bei der Nissl'schen Färbung) eine sehr verschiedene Bedeutung haben, obwohl sie sich tinktoriell wie morphologisch fast kaum von einander unterscheiden, oder die höchst wichtigen Erfahrungen, die sich auf Veränderungen des Nervenzellenkerns speciell auf das Symptom der Rareficirung der Kernsubstanzen erstrecken und die grosse Gefahr einer Verwechslung der pathologischen Kernrareficirung mit solchen normalen Kernbildern, welche

in Folge ungünstiger Schnittführung resultiren u. s. w., oder in anderer Hinsicht die bedeutsame Thatsache, dass bei Einführung verschiedener Gifte auch die Reactionsweise seitens der Glia eine verschiedene sein kann, ebenso wie übrigens auch die Betheiligung der Leucocyten, diese so seltenen Gäste des Cortex, an den krankhaften Process je nach der Wahl des Giftes durchaus verschieden ist u. s. f. u. s. f.

So wichtig derartige Befunde auch sind, so glaubt Vortragender doch, dass die Erörterung einer mehr allgemeinen Frage sich besser für einen kurzen Vortrag eignet als eine Darstellung complicirter Einzelbefunde; eine solche Frage ist aber die nach der Bedeutung der festgestellten Nervenzellenveränderungen.

Als den wichtigsten Rindenbefund seiner jüngsten Vergiftungsversuche bezeichnet Vortragender die Thatsache, dass bei der subacut maximalen Vergiftung jedes Gift die Nervenzellen der Rinde in typischer Weise verändert.

Während also in völliger Uebereinstimmung mit seinen früheren Vergiftungsresultaten und übrigens auch mit den Ergebnissen einer Reihe ganz anderer Versuche die Nervenzellen bei der subacut maximalen Vergiftung und ebenso bei einigen acuten Vergiftungen in exquisit eigenartiger Weise auf die einzelne Schädigung antworten, konnte Vortragender nicht einmal bei solchen Paralytikern, deren Krankheit ziemlich gleichartig verlief, specifische Cortexzellenveränderungen feststellen.

Vortragender bespricht nun die von ihm als acute Erkrankung der menschlichen Cortexzellen bezeichneten Veränderungen, betont dabei namentlich die Thatsache, dass hierbei die ganze Zelle, vor allem aber auch die nicht farblose Substanz in Mitleidenschaft gezogen ist und weist endlich auf die wichtige Thatsache hin, dass beim Auftreten dieser Erkrankung stets alle Zellen der Rinde betroffen werden.

Aus der Thatsache, dass sich diese Zellerkrankung nicht nur bei den verschiedensten Geisteskrankheiten, sondern auch bei zahlreichen nichtgeisteskranken Menschen nachweisen lässt — ähnliche Erfahrungen kann man übrigens auch bei den anderen bis jetzt als typische Zellerkrankungsformen erkannten Zellveränderungen machen — ergiebt sich die Folgerung, dass es nicht erlaubt ist, aus der Feststellung von Nervenzellenveränderungen in der menschlichen Rinde auf klinische Krankheitsbilder Schlüsse zu ziehen.

Vortragender weist auf die bekannten Versuche von Goldscheider und Flatau hin, welche zu demselben Resultate gekommen sind und führt aus, dass auch andere Thierversuche — so der Durchschneidungsversuch eines motorischen Nerven, so die Erfahrungen bei der subacuten maximalen Vergiftung mit Tetanustoxin und Strychnin, oder die Ergebnisse bei der Compression der Bauchaorta, ganz besonders aber die Rindenbefunde bei chronischer Vergiftung, welche bis jetzt wenigstens im Gegensatz zu den specifischen Zellveränderungen bei der subacut maximalen, zum Theil auch bei der acuten Vergiftung keine specifischen Nervenzellenveränderungen aufweisen — zu dem Schlusse führen, dass die in Folge verschiedener experimentell gesetzter Schä-

digungen nachweisbaren Nervenzellenveränderungen in erster Linie sicher nicht der Ausdruck für die functionellen Störungen sein können, die durch die Schädigungen herbeigeführt wurden, sondern in erster Linie eine andere Bedeutung haben. Da aber der subacute maximale Giftversuch zeigt, dass zwischen dem einzelnen Gift und der Nervenzelle unzweifelhaft directe und unmittelbare Beziehungen vorhanden sind, so können diese, wenn sie in erster Linie nicht functioneller Art sind, nur chemischer und pysicalischer Natur sein.

Goldscheider und Flatau machen die Nissl'sche Methode, die den functionell wesentlichsten Theil der Nervenzellen ungefärbt lässt, dafür verantwortlich, dass die mittels ihrer Hülfe nachweisbaren Zellveränderungen nicht der Ausdruck der gestörten Function wird. Da es sich jedoch sehr leicht beweisen lässt, dass es auch Zellveränderungen giebt, bei denen die ganze Zelle, also auch dieser Theil, erkrankt ist, obschon die aller verschiedensten Functionsstörungen zu constatiren sind, so kann diese Erklärung unmöglich richtig sein.

Vortragender führt nun des Näheren aus, dass durch die neueren Forschungen von Apáthy, Bethe und Held der Beweis erbracht worden ist, dass die Neuronenlehre, deren Richtigkeit Goldscheider, für eine bewiesene Thatsache hält, durch und durch falsch ist.

Nach den neueren Forschungen besteht das Centralorgan aus Nervenzellen und einer specifisch nervösen Substanz, der fibrillären Substanz, die Vortragender als ein specifisch differenzirtes Protoplasma der Nervenzellen auffasst, als eine lebende Substanz, die dem Nervenzellenkörper gegenüber eine erhebliche Selbstständigkeit besitzen muss und sich auch räumlich zu einem grossen Theil ausserhalb der Nervenzelle entwickelt. Sie scheint der Träger der nervösen Function zu sein.

Durch Bethe's[1]) ganz unvergleichliche Methode ist die Frage der ungefärbten Substanz der Nervenzellen im Sinne des Vortragenden[2]) endgültig zum Abschluss gebracht. Damit ist der Forschung eine neue grosse Aufgabe erwachsen, nämlich auch für die Wirbelthiere das anatomische Verhalten der fibrillären Substanz ausserhalb der Nervenzellen zu erkennen. Vortragender schneidet damit die hochwichtige, absolut noch ungelöste Frage nach dem Wesen der grauen Substanz an, die mit dem Falle der Neuronenlehre natürlich in den Brennpunkt unseres Interesse tritt.

Wenn auch die histopathologischen Erfahrungen beweisen, dass die Nervenzellen nur in soweit mit der nervösen Function zu thun haben, als sie in sich nervös functionirende Substanz enthalten, bleibt doch nach wie vor der Gattungsbegriff der Nervenzelle unberührt. Mit der Neuronentheorie

1) Bethe, Ueber die Primitivfibrillen in den Ganglienzellen vom Menschen und anderen Wirbelthieren. Morpholog. Arbeiten von Schwalbe. 8. Bd. 1. Heft. 9. Febr. Jena.

2) Nissl, Die Hypothese der specifischen Nervenzellenfunction. Allgem. Zeitschrift für Psych. Bd. 54.

fällt selbstredend auch die Hypothese der specifischen Nervenzellenfunction im Sinne des Vortragenden. Aber der Begriff der specifischen Nervenzellenfunction verschwindet desshalb keineswegs; er verschiebt sich nur und wird eine andere Bedeutung erhalten.

14. Dr. Bethe (Strassburg i. Els.): Das Verhalten der Primitivfibrillen in den Ganglienzellen des Menschen und bei Degenerationen in peripheren Nerven.

Im vorigen Jahre konnte der Vortragende Präparate demonstriren, welche zu zeigen im Stande waren, dass in Nervenfasern und Ganglienzellen individuelle Fibrillen vorkommen. Sie bestätigten im Wesentlichen die Apáthy-schen Befunde und bezogen sich nur auf wirbellose Thiere und den Frosch. Seitdem ist es gelungen auch an Säugethieren, speciell am Menschen, die Fibrillen gut darzustellen. Während bei den wirbellosen Thieren Netzbildungen der Primitivfibrillen in den Ganglienzellen stattfinden, ist dies bei Wirbelthieren nicht der Fall. Die Fibrillen durchziehen hier bei den verschiedenartigsten Zellen (Vorderhornzellen, Hinterhornzellen, Pyramidenzellen u. s. w.) die Ganglienzellen, indem sie theilweise die Protoplasmafortsätze untereinander, theilweise mit dem Axencylinder verbinden. Einige Beispiele hiervon werden unter dem Mikroskop gezeigt.

Leider ist die Methode der Fibrillendarstellung noch nicht so weit, dass sie mit absoluter Sicherheit alle Fibrillen zu Gesicht bringt. Besonders in den kleineren Zellen fällt die Färbung häufig aus.

Eine Bearbeitung pathologischen Materials ist daher hier noch nicht gut möglich und es soll daher die Methode erst dann der Oeffentlichkeit übergeben werden, wenn sie diese Bedingung erfüllen kann. An peripheren Nerven ist es dagegen schon sehr gut möglich constante Färbungsresultate zu erzielen, und so hat Herr Georg Mönckeberg in Gemeinschaft mit dem Vortragenden begonnen, die Veränderungen, welche sich an den Fibrillen bei Durchschneidung peripherer Nerven einstellen, zu studiren.

Das Endresultat der Primitivfibrillendegeneration stellt hier immer einen vollkommenen körnigen Zerfall derselben dar. Die Degeneration findet aufsteigend und absteigend statt, absteigend schneller als aufsteigend. Wie weit die Degeneration im centralen Ende aufsteigt, ist noch nicht sicher festgestellt. Im peripheren Ende steigt sie bis in die letzten Enden des Nerven herab. Bei Kaltblütern (Frosch) geht die Fibrillendegeneration sehr viel langsamer als bei Warmblütern, so dass hier das Studium der einzelnen Degenerationsstufen leichter ist. Die normaler Weise glatten und wenig geschlängelten Fibrillen nehmen eine starke Schlängelung an, liegen wirr durcheinander und zeigen stellenweise klumpige Verdickungen, indem anscheinend die normaler Weise ziemlich festen Fibrillen sich verflüssigen. Die Fibrillen zerfallen dann unter Zunahme der Verdickungen in einzelne Tröpfchen, welche sich weiterhin mit zunehmendem Zerfall der Markscheiden zu einem bei weitem feinkörnigerem Pulver auflösen. Beim Frosch nimmt die Degeneration Wochen in Anspruch. Beim Kaninchen geht der körnige Zerfall so schnell, dass in einem isolirten

Nervenstück schon nach 26 Stunden keine Fibrillen mehr enthalten sind und nach 5 Tagen die Fibrillendegeneration von der Durchschneidungsstelle des Ischiadicus am Oberschenkel bis in den Fuss fortgeschritten ist. — Wie weit nun diese Untersuchungsmethode im Stande ist, neue Aufschlüsse über krankhafte Veränderungen der Nerven bei pathologischen Processen des Menschen zu geben, das muss der Zukunft überlassen werden.

15. Oscar Kohnstamm (Königstein i. T.): Studien über den Phrenicuskern.

K. weist dem Phrenicuskern eine besondere Bedeutung für die Biologie der Nervenzellen zu, weil er durch Vermittlung des Athmungscentrums in genau definirte Erregungszustände versetzt ein gutes Object für das Studium phasisch-functioneller Zellveränderungen abgeben muss, falls seine anatomischen Verhältnisse genau bekannt und passende Untersuchungsmethoden vorhanden sind. Um seine Lage beim Kaninchen zu bestimmen, wurde ca. vierzehn Tage nach Resection eines Nervenstückes an der oberen Thoraxapertur im serienweise geschnittenen Halsmark nach chromatolytischen Zellen mit der Nissl'schen Methode gesucht, wobei K. zu folgenden Ergebnissen und Thesen gelangt:

1. Der Phrenicuskern erstreckt sich beim Kaninchen als „centrale Vordergruppe" von der unteren Hälfte des 4. Segmentes bis zum obersten Theil des 6. Segmentes. Die Lage der centralen Vordergruppe ist dadurch bestimmt, dass in dem als Rhombus gedachten Vorderhorn, dessen hintere Seite den Centralcanal in eine ventrale und dorsale Hälfte theilt, eine den medio-lateralen Seiten parallele Mittellinie gezogen, diese in drei Theile getheilt und die Gruppe alsdann an der Grenze von vorderem und mittlerem Drittel gefunden wird.

2. Die Innervation der Zwerchfellhälften ist streng lateral getrennt, indem jeder Phrenicus nur die gleichseitige Muskelhälfte beherrscht (Beobachtung der electrischen Reizung und der Lähmung nach Durchschneidung) und nur aus dem Kern der gleichen Seite Fasern bezieht. Eine Kreuzung des peripheren Neurons in der vorderen Commissur hat also für den Phrenicus nicht statt.

3. Der ventrale Theil des Zwerchfells wird von einem cranialen Stämmchen (aus dem IV. Segment) und die dorsale von einem caudalen (aus dem V. oder VI. Segment) versorgt, in welcher Beziehung eine bemerkenswerthe Analogie mit der ontogenetisch doppelten Anlage des Zwerchfells und eine Ausnahme von der Regel zu liegen scheint, nach der jeder Muskel oder Muskelantheil in mehreren Segmenten seine erste Projection findet.

4. Verglichen mit den Kernen des Hypoglossus und anderen motorischen Hirnnerven erscheint die Zahl der Phrenicuszellen sehr gering, so dass die Zahl der Zellen eines Kernes und damit die Gesammtmasse seines Protoplasmas mehr von der Differenzirung der Aufgabe, als von der absoluten Arbeitsgrösse der motorischen Neurone bezw. der Muskeln bestimmt zu sein scheint.

5. Maximale Beanspruchung des Phrenicuskerns durch Vermehrung der Athemanstrengung nach doppelter Vagotomie hat keinen Einfluss auf die

Nissl'sche Structur der Phrenicuszellen und bewirkt speciell keine Veränderung im Sinne der durch Tetanustoxin- oder Strychninvergiftung hervorgebrachten Läsionen.

6. Auch diese Befunde sprechen dafür, dass die Nissl-Körper (Tigroid, von Lenhossék) in keiner directen Beziehung zur Zellarbeit stehen, die entweder in der intertigroiden Substanz oder in der Umgebung der Zelle ihren Sitz haben muss. Jedenfalls konnte kein Zeichen einer Ermüdbarkeit des peripheren motorischen Neurons aufgefunden werden.

7. Die Demonstration deutlicher Fibrillen in der intertigroiden Substanz durch Apáthy, Becker, Bethe und die Wiederaufrollung der Continuitätsfrage durch Held und S. Meyer können nicht dazu führen, die Betheiligung der Nervenzelle an der Erregungsleitung in Frage zu stellen, da ein wahrscheinlich durch den Ablauf chemischer Processe ausgefüllter Aufenthalt der Erregungswelle durch die Messungen der Leitungsgeschwindigkeit auf Bahnen, in die Ganglienzellen eingeschaltet sind, über jeden Zweifel erhaben ist. Der Umstand, dass dieser Nachweis nicht nur für die motorischen Vorderhornzellen, sondern auch für die Spinalganglienzellen erbracht ist, spricht dafür, dass jene Processe innerhalb der Zelle sich abspielen. Die Neuronlehre bleibt also, wie sie in ihrem Kern schon vor der Golgi'schenMethode bestand, auch jetzt bestehen.

8. Ueberanstrengung des Athemapparates durch doppelte Vagotomie nach Durchschneidung des Phrenicustammes führt nicht — etwa in Folge verhinderten Abflusses und dadurch bewirkter Stauung der Erregungswelle — zu einer nachweisbaren Beschleunigung der Chromatolyse.

16. Dr. Adolf Passow (Strassburg i. E.): Der Markfasergehalt normaler Centralwindungen beim $^5/_4$jährigen Kinde und bei einem Manne von 33 Jahren.

Vortragender streift in der Einleitung die verdienstvollen Arbeiten von Kaes über den Markfasergehalt der ganzen Grosshirnhemisphären beim Manne in den verschiedensten Lebensaltern.

Seine specielleren Arbeiten beziehen sich nur auf die Centralwindungen. Zu dem Zweck wurden die Centralwindungen eines Erwachsenen von 33 Jahren in sechs ungefähr gleich grosse Blöcke getrennt; als erster wurde der an dem grossen Längsspalt gelegene bezeichnet; der letzte — sechste — entsprach dem Operculum. Das Paracentralläppcn wurde besonders bezeichnet.

Die Stücke der rechten Centralwindungen wurden dann serienweise geschnitten — 1741 Präparate, in denen vordere und hintere zusammengehörende nebeneinander liegen. Nachdem sich bei der mikroskopischen Untersuchung herausgestellt hatte, dass die Breitenverhältnisse der Schichten nur langsam zunehmen, wurden die linken Centralwindungen in Serien von je 10 Schnitten behandelt; je 5 wurden zurückgelegt; von den anderen 5 wurden 1—3 gefärbt und untersucht.

Die Centralwindungen eines $^5/_4$jährigen männlichen Kindes wurden ähnlich untersucht. Sie wurden in 10 Blöcke getheilt; die zusammengehörenden

Schnittflächen wurden durch Zeichnung bemerkt und aus verschiedenen Höhen eines jeden Blockes wurden dann 2—3 Schnitte aufgehoben — also aus den ganzen Windungen ungefähr 25 hintereinander laufende Schnitte zur Untersuchung gewonnen.

Gefärbt sind die Präparate nach der Wolters'schen Methode worden; für die Benennung der einzelnen Schichten bediente sich der Vortragende der von Edinger vorgeschlagenen Namen.

An den Präparaten des 33jährigen kann man schon makroskopisch die verschiedenen Breiten der einzelnen Schichten an den Farbennüancen erkennen. Mittelst Ocularmikrometer vorgenommene Messungen ergaben eine regelmässige, stetige Zunahme an Breite, Schichtung und Stärke der einzelnen Fasern in allen Schichten für die ersten zwei Drittel der Centralwindungen (Block 1—4). Verhältnissmässig plötzlich findet man dann ein Schmälerwerden im letzten Drittel; jedoch sind die Operculum-Schnitte wieder etwas faserreicher — reichen aber nicht im entferntesten an den Fasergehalt der Schnitte des ersten Blockes heran.

Das Hauptinteresse nehmen die Wachsthumsverhältnisse der 2. und 3. Schicht — des super-radiären Faserwerkes uud des interradären Flechtwerkes — in Anspruch. An den faserreichsten Schnitten aus dem unteren (Block 5 näher gelegenen) Ende des vierten Blockes reicht die schmäler gewordene, aber völlig von Fasern durchsetzte zweite Schicht bis an die Tangentialfasern heran; zugleich ist die dritte auch am stärksten entwickelt und zeigt die beiden Baillarger-Streifen.

Interesse beanspruchen ebenfalls die Verhältnisse, die sich aus der Betrachtung der vorderen und hinteren Centralwindung ergeben. Letztere zeigt das völlig gleiche Wachsthum der verschiedenen Schichten u. s. w. — Alles nur in einen sehr viel schwächeren Grade; die hintere kann als ein schlecht gelungener, sehr schwacher Abklatsch der vorderen bezeichnet werden.

Im Vergleich hierzu sind die Befunde, die Vortragender an den Präparaten des $^5/_4$jährigen männlichen Kindes machte, vielfach verschieden. Vor allen Dingen steht die hintere Centralwindung nicht in dem gleich starken Maasse an Faserarmuth hinter der vorderen zurück. Die Tangentialfasern treten sogar in den Präparaten der H.-C.-W. häufiger auf als in denen der V.-C.-W.

Sämmtliche Präparate der 8 ersten Blöcke zeigen in toto das stärkste Fasernauftreten, Block 9 und 10 sind sehr faserarm in allen Schichten.

Im super-radiären Faserwerke zeigen der 3. und 4. Block (Präparat 6—10) zarte vereinzelte Fasern; ebenda stellt sich das interradiäre Flechtwerk als theils schmales theils etwas breiteres Band dar; auch Andeutungen eines Baillarger-Streifens finden sich in diesen Präparaten.

Ohne auf Schlüsse oder Vermuthungen eingehen zu wollen, soll auf folgendes hingewiesen werden. Wenn man die Eintheilung der Centralwindungen in 6 resp. 10 Blöcke (beim Erwachsenen und Kinde) auf die in Folge pathologischer Beobachtungen schematisch als motorische oder taktile Zonen abgegrenzten Rindengebiete überträgt, so fällt auf, dass die faserarmen Blöcke —

dem Operculum, also der Region des Kopfes, der Facialis- und Hypoglossusgegend entsprechen.

Die faserreichsten Partien des vierten Blockes beim Gehirn des Erwachsenen würden der Hand- und Fingerregion entsprechen, die ersten Blöcke der Beinregion.

Bei dem Gehirn des Kindes wurde kein besonderer Unterschied in den 1—8 Blöcken gefunden; jedoch ist auch hier der 9. und 10. Block — die Operculumgegend — die faserärmste Partie.

(Demonstration von Abbildungen und mikroskopischen Präparaten.)

(Der Vortrag wird ausführlich anderwärts veröffentlicht werden.)

17. Prof. Dr. Edinger (Frankfurt a. M.) legt Präparate von Rattenrückenmarken vor, welche Folgendes zeigen:

Langdauernde schwere Anstrengungen erzeugen schon bei normalen Thieren Zerfall von Rückenmarksfasern, vorwiegend in den Hintersträngen[1]).

Macht man die Thiere anämisch, so kann man mit geringeren Anforderungen an sie dasselbe erreichen.

Anämie allein erzeugt bei thunlichst ruhig gehaltenen Thieren nur Spuren oder gar keine Veränderungen.

Diese Versuche, welche E. mit C. Helbing angestellt hat, sollen die von ersterem aufgestellte Ersatztheorie stützen. E. weist auf die praktische Wichtigkeit der Ergebnisse für die Tabesbehandlung kurz hin.

Die ausführliche Mittheilung erscheint in den Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, Wiesbaden 1898.

18. Prof. Dr. Dinkler (Aachen): Ueber einen letal verlaufenen mit Hemiplegie und psychischen Störungen complicirten Fall von Basedow'scher Krankheit.

Nach einigen einleitenden Worten über die Zuverlässigkeit und Schärfe der mit der Marchi'schen Methode nachweisbaren Befunde bei Degenerationen von markhaltigen Nervenfasern berichtet Vort. kurz über folgenden Fall von Morbus Basedowii: Frau N., 42jähr. Beamtenfrau, aus neuropathisch etc. nicht belasteter Familie, hat im 39. Lebensjahre (1894) eine schwere ca. 6 bis 7 Monate dauernde septische Infektion (von einem Panaritium ausgehend) überstanden; seitdem nicht recht erholt; erste Erscheinungen von Basedow'scher Krankheit Dezember 1896: Kropf, Exophthalmus, Zittern der Hände, periodische Schwellung der Füsse, Darmerscheinungen, Incontinent. alvi, Agrypnie etc.; Landaufenthalt 1897 vom 2. Juli bis 3. October brachte erhebliche Besserung; jedoch schon nach 6 Wochen wieder Verschlimmerung, eigenartige mit Crise gastrique fast übereinstimmende Magenerscheinungen, Exophthalmus etc. wie früher, Polyphagie, Polydipsie; seit Ende Oktober Zuckungen im rechten Arm und beiden Beinen; Eingeschlafensein und Kriebeln in der linken Hand mit vorübergehender Schwäche und Lähmung im linken Arm, weniger im linken Bein; seit December eigenthümliche choreiforme

1) Ausnahmslos sind die Hinterwurzeln betheiligt.

Zuckungen im ganzen Körper, vorwiegend in der nicht gelähmten rechten Seite, nasale Sprache, Verschlucken etc. (an asthenische Bulbärparalyse erinnernd); Verfolgungsideen, Hallucinationen, auffallende Charakterveränderungen etc.; objektiv ausser den Basedow'schen Symptomen schlaffe linksseitige Lähmung, bulbäre Erscheinungen etc.; progressive Gewichtsabnahme; nach 3 Wochen (Februar 1898) Exitus letalis; bei der Autopsie fand sich: Emphys. pulm., Dilatation und Hypertrophie beider Herzhälften, Struma; Thymus persistens. Im Gehirn und Rückenmark makroskopisch nichts sicheres. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich nach Marchi eine Degeneration von Nervenfasern im ganzen Grosshirn, mit herdförmiger Intensität im Bereich der rechten Centralwindung; absteigende Degeneration der rechten Pyramidenbahnen, Degeneration der bulbären Nervenfasern; die Thymus persistens erwies sich als Struma, möglicherweise verlagerter mittlerer Lappen. Vortragender glaubt, dass dieser Befund von schweren organischen Veränderungen im Nervensystem im Verein mit der gleichzeitig vorhandenen „toxischen" Nierenerkrankung für die Moebius'sche Lehre über die Pathogenese der Basedow'schen Krankheit (Intoxicationstheorie) die anatomische Basis zu geben vermag. Besonders bemerkenswerth ist, dass das makroskopisch (wegen der Lage unter dem Manubrium sterni und der Form) als Thymus persistens erscheinende Gebilde aus Thyreoidea-Gewebe zusammengesetzt war. (Ausführliche Mittheilung erfolgt im Neurologischen Centralblatt.)

19. Privatdocent Dr. G. Aschaffenburg (Heidelberg): Die Entmündigung Geisteskranker nach dem bürgerlichen Gesetzbuch.

Von dem Zeitpunkt, an dem das „bürgerliche Gesetzbuch für das Deutsche Reich" in Kraft tritt, trennen uns nur noch eineinhalb Jahre. Daraus erwächst für alle diejenigen, die als Nerven- und Irrenärzte berufen sind, die Familien Geisteskranker zu berathen, die Verpflichtung, sich mit den gesetzlichen Bestimmungen vertraut zu machen, die das Verhalten der Geisteskranken im bürgerlichen Verkehr regeln.

Mit dem 21. Lebensjahr wird nach § 2 des bürgerlichen Gesetzbuchs das Individuum volljährig, d. h. es hat von da ab die uneingeschränkte Selbstständigkeit und Verfügungsfähigkeit, während gleichzeitig auch Pflichten ihm auferlegt sind und bleiben. Diese beiden Seiten der bürgerlichen Rechtsfähigkeit charakterisirt Endemann als die Geschäftsfähigkeit, d. h. die Fähigkeit, Rechtsgeschäfte wirksam abzuschliessen und die Verantwortlichkeit für unerlaubte Handlungen und Verletzungen der Vertragspflichten. Für beide führt er den gemeinsamen Begriff der „Verkehrsfähigkeit" ein, der übrigens im bürgerlichen Geseztbuch nicht enthalten ist.

Die Verkehrsfähigkeit kann nun beeinträchtigt werden und wird thatsächlich oft völlig aufgehoben durch eine Schädigung oder ungenügende Entwickelung der geistigen Fähigkeiten. Dieser Thatsache trägt das bürgerliche Gesetzbuch vollauf Rechnung, und zwar, indem es gleichzeitig, soweit dies überhaupt möglich ist, den nothwendigen Schutz des durch seine Erkrankung ohnehin schon genugsam Geschädigten mit dem Interesse des bürgerlichen

Rechtsstaates zu vereinigen sucht. Letzterem Zwecke dient vor allem der § 829; dieser setzt fest, dass zwar derjenige, der in einem Zustande der Bewusstlosigkeit oder krankhaften Störung der Geistesthätigkeit oder als Entmündigter einen Schaden anrichtet, dafür nicht verantwortlich ist, dass aber die Billigkeit eine Schadloshaltung des Geschädigten verlange. Noch wichtiger ist in dieser Beziehung der § 832, der zum Schadenersatz den verpflichtet, der kraft Gesetzes zur Führung der Aufsicht über eine Person gesetzt ist, die wegen ihres geistigen Zustandes der Beaufsichtigung bedarf.

Wenn wir absehen von den Bestimmungen, die wie § 104, 2 und 105 Absatz 2 die in Zuständen krankhafter Störung der Geistesthätigkeit abgegebenen Willenserklärungen für nichtig erklären, so tritt uns die Hilfe, deren ein geistig nicht Intakter bedarf, in zwei Formen entgegen, in der einer Pflegschaft und der Entmündigung. Die Pflegschaft stellt eine Art freiwilliger und partieller Bevormundung dar. Freiwillig in sofern, als sie nur mit Einwilligung des Volljährigen eingerichtet werden darf, der nicht unter Vormundschaft stehend, in Folge geistiger Gebrechen einzelne seiner Angelegenheiten oder einen bestimmten Kreis seiner Angelegenheiten, insbesondere seine Vermögensangelegenheiten nicht zu besorgen vermag, partiell in sofern, als ausdrücklich die Pflegschaft nur für diesen bestimmten Kreis der Angelegenheiten zu gelten hat (§ 1910).

Auch die Entmündigung ist nach dem bürgerlichen Gesetzbuch nicht mehr eine einheitliche Massregel. Nach § 6. 1 kann entmündigt werden „wer in Folge von Geisteskrankheit oder von Geistesschwäche seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag.“ Die Wirkung der Entmündigung ist aber durchaus verschieden, je nachdem sie wegen Geisteskrankheit oder Geistesschwäche erfolgt. Wir werden uns deshalb als Psychiater darüber Rechenschaft zu geben haben, was jeder dieser Ausdrücke besagen will. Die Motive und Kommissionsberichte lassen darüber keinen Zweifel, dass mit Geistesschwäche und Geisteskrankheit nicht psychiatrische Benennungen bestimmter abnormer Zustände gemeint sind. Von der Benennung bestimmter Krankheitsformen, der Abgrenzung bestimmter Krankheitsgruppen hat man nicht mit Unrecht Abstand genommen. „Jeder Versuch einer derartigen Scheidung ist bedenklich und zwecklos; bedenklich, weil nach dem Stande der Irrenheilkunde die einzelnen Formen oder Stadien weder erschöpfend aufgezählt, noch unter einander abgegrenzt werden können; zwecklos, weil weder die Verschiedenheit der äusseren Anzeichen, noch der Umstand, ob die Störung vorzugsweise die eine oder die andere Seite der Geistesthätigkeit ergreift, für die an einen solchen Zustand zu knüpfenden rechtlichen Folgen von massgebender Bedeutung sein können.“ (Motive Bd. 1, S. 61.)

Geistesschwäche ist eine Form der Geisteskrankheit; das erkannte auch die 2. Kommission des bürgerlichen Gesetzbuchs an und lehnte deshalb die gesonderte Betrachtung der Geistesschwäche ab; in der letzten Revision aber wurde ausdrücklich festgestellt, dass der Gesetzgeber damit rechnen müsse, dass es Zustände der geistigen Unvollkommenheit giebt, die nach der gewöhnlichen Auffassung nicht unter den Begriff der Geisteskrankheit fallen;

„der Unterschied, der im praktischen Leben zwischen der Geisteskrankheit und der Geistesschwäche gemacht werde, genüge, um ihn zum Ausgang für zwei verschiedene Entmündigungsfälle zu nehmen.“ Wir müssen uns also nach der Laiendefinition und nicht nach unseren psychiatrischen Anschauungen richten. Am besten werden wir die Intentionen des Gesetzgebers bei der Scheidung dieser Zustände an den gewünschten Wirkungen erkennen.

Der wegen Geisteskrankheit Entmündigte wird durch die Entmündigung geschäftsunfähig, der wegen Geistesschwäche Entmündigte nur in der Geschäftsfähigkeit beschränkt; ersterer wird vom Gesetze wie ein Kind bis zum 7. Jahre behandelt, letzterer wie ein Minderjähriger, der das 7. Lebensjahr, aber noch nicht das 21. vollendet hat. Die Willenserklärungen des Geschäftsunfähigen sind nichtig. Das ist eine ausserordentlich tiefgreifende Bestimmung. Es wird dadurch dem Entmündigten nicht nur das Recht zur Heirath, zur Testamentsabgabe genommen, er kann nicht einmal Erbschaften annehmen, Besitz erwerben, bewegliche Sachen als Eigenthum annehmen. Betrachten wir dagegen den wegen Geistesschwäche Entmündigten; er bedarf wie der Minderjährige zu einer Willenserklärung, durch die er nicht lediglich einen rechtlichen Vortheil erlangt, z. B. Annahme eines Schenkungsversprechens, der Einwilligung seines gesetzlichen Vertreters (§ 107). Eine Reihe weiterer Zusatzparagraphen aber erleichtern die Verkehrsfähigkeit noch bedeutend. Die Testamentsabgabe ist ihm zwar ganz genommen, die Ehe von der Einwilligung des Vormundes abhängig. Dagegen kann der Vormund seinem Mündel Mittel zu bestimmten Zwecken, z. B. Taschengeld, Mittel zum Studium, zur freien Disposition stellen (§ 110); ebenso mit Genehmigung des Vormundschaftsgerichtes ihn zum selbstständigen Betriebe eines Erwerbsgeschäftes ermächtigen (§ 112). Es kann also nicht zweifelhaft sein, dass die Entmündigung wegen Geistesschwäche im Allgemeinen den Zweck hat, wie Endemann sich ausdrückt, den Entmündigten „gegen die Benachtheiligung durch ältere und erfahrenere Gegner zu schützen, ihn vor den Gefahren zu behüten, die ihm aus seiner Unreife und mangelnden Erfahrung drohen.“

Von diesem Standpunkte aus, ob Geisteskrankheit oder Geistesschwäche, „d. h. Geisteskrankheit geringeren Grades bezw. blosse ungenügende Entwicklung der geistigen Kräfte“ als vorliegend zu betrachten ist (Schultze), haben wir im concreten Falle den Geisteszustand zu beurtheilen. Wir werden genöthigt sein, nach Abstufungen, nicht nach Formen geistiger Störung unser Urtheil auszusprechen und damit allerdings in höherem Grade, als Seitens des Gesetzgebers beabsichtigt ist, in die Rechtssphäre durch unseren Entscheid eingreifen. Endemann, der sich in die Psychiatrie unter Wollenberg's Unterstützung recht gut eingearbeitet hat, kommt zu dem Schlusse, dass wir z. B. Paralytiker je nach den juristischen Erwägungen als geisteskrank oder geistesschwach entmündigen können, Idioten nur als geisteskrank, Imbecille je nach der Schwere des Falles als geisteskrank, geistesschwach oder gar nicht; circuläre nur als geistesschwach. Ich glaube, man kann alle diese Fragen nicht generell entscheiden, man wird sich von Fall zu Fall nach der Schwere

der Erkrankung richten müssen und auch in etwas nach den bürgerlichen Beziehungen, in denen der Patient lebt.

Einen ganz extremen Standpunkt nimmt Hardeland ein. Er glaubt, „da die natürliche Geschäftsfähigkeit fast niemals völlig aufgehoben ist, so kann ein Bedürfniss nach besonderen, diese Ausnahmsfälle berücksichtigenden gesetzlichen Bestimmungen nicht anerkannt werden, zumal da Geisteskranke schwersten Grades regelmässig in Irrenanstalten detinirt und damit ohnehin dem bürgerlichen Verkehr entzogen sind.“ Deshalb sei die Entmündigung, die den Entmündigten in Ansehung der Geschäftsfähigkeit einem Minderjährigen gleichstellt, in allen Fällen, in denen die Geisteskrankheit eine Beschränkung der Geschäftsfähigkeit erfordert, dasjenige Institut, „welches allein in ausreichender Weise allen Bedürfnissen des Rechtslebens Rechnung trägt.“ Hardeland vergisst dabei, dass auch für die in Anstalten Eingeschlossenen Rechtsgeschäfte abzuschliessen sind, bei denen oft die wichtigsten Familieninteressen auf dem Spiele stehen. Richtig dagegen ist, dass wir wohl in Zukunft sehr viel häufiger mit der leichteren Form der Entmündigung zu rechnen haben werden, als die Gesetzgeber sich vorstellen konnten. Da eine schwere Schädigung der Interessen dabei so gut wie ausgeschlossen ist, wird man zuweilen geradezu den Versuch machen können, mit der milderen Form auszukommen und erst wenn diese nicht ausreicht, die völlige Geschäftsunfähigkeit erklären.

Definitiv beseitigt wird durch das B.-G.-B. der Entmündigungszwang, der besonders in Preussen so viel überflüssige Kosten gemacht hat und mit Schuld ist an der Verwirrung der Begriffe bei Laien und Juristen, die Anstaltsbedürftigkeit und Nothwendigkeit der Entmündigung nicht auseinander halten können.

Wenn wir also auch im B.-G.-B. nicht unser Ideal verwirklicht finden, ein wesentlicher Fortschritt ist doch damit erreicht, der nicht nur uns unsere Aufgabe dankbarer macht, sondern vor allem den Bedürfnissen unserer Kranken mehr entspricht, als die bisherigen Gesetze.

20. Prof. J. Rich. Ewald (Strassburg): Ueber künstlich erzeugte Epilepsie.

Bisher hat man die elektrischen Reizungen der Gehirnrinde bei den Hunden kurze Zeit nach der für die Reizung nöthigen Operation ausgeführt. Unter diesen Umständen sind aber die Thiere nicht normal und die Grosshirnfunctionen noch theilweise gehemmt. Der Vortragende hat ein besonderes Verfahren ersonnen, welches gestattet, die Hunde erst am Tage nach der Operation und dann in voller Freiheit zu reizen.

Die Operation besteht darin, dass über der zu reizenden Stelle des Grosshirns ein Elfenbeinconus in das Schädeldach eingeschraubt wird. Am nächsten Tage werden dann die Elektroden in einfachster Weise und ohne jede weitere Operation in den hohlen Elfenbeinconus eingesetzt.

Der Strick, an welchem der Hund geführt wird, enthält die elektrischen Leitungsschnüre. Eine Batterie von kleinen Trockenelementen trägt der Be-

obachter um die Schulter gehängt und kann so den Hund, während er sich mit ihm beschäftigt oder mit ihm geht oder läuft, in einem beliebigen Moment von der Gehirnrinde aus reizen. Einige von den bei solchen Thieren gesammelten Erfahrungen hat der Vortragende schon anderenorts besprochen, er geht daher nur speciell auf die neuerdings beobachtete Thatsache ein, dass man unter diesen Umständen beim völlig ungehemmten Hunde auch von der Seh- und Hörsphäre aus durch die stärkere und namentlich etwas längere Zeit anhaltende elektrische Reizung epileptische Anfälle auslösen kann. Dabei sind die erforderlichen elektrischen Ströme nicht viel stärker als diejenigen, die von der epileptogenen Zone aus wirksam sind, und es ist nicht anzunehmen, dass etwa Stromschleifen in die epileptogene Zone die Anfälle bei den Versuchen veranlassen könnten.

Wenn man bei einem Hunde durch elektrische Reizung der Grosshirnrinde einen epileptischen Ausfall auslöst, so beginnen die Krämpfe in den Muskeln, welche in der gereizten Rindenstelle ihren Reizpunkt haben und verbreiten sich dann in typischer Weise über den Körper. Um nun zu untersuchen, ob diese Verbreitung der Erregung primär in der Grosshirnrinde stattfindet, genügt es nicht, die zu reizende Stelle zu umschneiden, da die starken Ströme, die man zur Auslösung des epileptischen Anfalls braucht, über die Schnittstelle hinaus in die umliegende Gehirnsubstanz einbrechen.

Der Vortragende hat deshalb kleine, sehr dünnwandige Glascylinder in die Gehirnrinde versenkt, derart, dass die Cylinder einige Millimeter tief in die Substanz einsanken, aber auch noch ein Stück weit über die Oberfläche des Gehirns hervorragten. Es wurde dann innerhalb des Cylinders gereizt. Die entsprechenden Muskeln zuckten wie unter den gewöhnlichen Umständen, epileptische Anfälle liessen sich nun aber nicht mehr von dieser durch den Glascylinder abgegrenzten Stelle aus erzeugen.

Diese Versuche legen den Gedanken nahe bei Hunden, welche durch Exstirpation eines Rindenstückes Epileptiker geworden sind, die Narbe des Defects mit dem Messer zu umschneiden. Der kreisförmige Schnitt hindert zwar nicht die Ausbreitung der elektrischen Erregung (wie oben schon erwähnt), wohl aber die Ausbreitung der physiologischen Erregung. Die Versuche wurden nur an Hunden angestellt, welche bereits mehrere Tage hintereinander täglich mindestens einen epileptischen Anfall spontan gehabt hatten. Bisher sind nur 3 Hunde in diesem Stadium der Epilepsie in der angegebenen Weise (Umschneidung der Narbe) operirt worden. Bei zweien derselben blieben die Anfälle seitdem völlig aus. Bei dem 3. Hunde trat nach etwa 6 Wochen noch ein leichter Anfall ein, dann blieb das Thier ebenfalls frei.

21. Grützner (Tübingen) spricht über die Aenderung der Erregbarkeit des quergestreiften Muskels nach Ausschaltung oder Durchschneidung seines Nerven.

Durch Brücke, Erb und Andere war festgestellt worden, dass Muskeln, welche in Folge von Giften (Curare) oder in Folge von Durchschneidung ihres Nerven nicht mehr unter nervösem Einfluss stehen, ihre Erregbarkeit in hohem

Maasse verändern. Diese Aenderung der Erregbarkeit, welche kürzlich in eingehender Weise von Wiener untersucht worden ist, hat man fast immer nur geprüft vermittelst elektrischer Reize.

Aber auch andere, z. B. chemische Reize ergeben sehr auffällige Unterschiede zwischen nervenhaltigen und nervenlosen Muskeln. Erstere, z. B. in in 6proc. Kochsalzlösung getaucht, gerathen in Zuckungen und ziehen sich mässig zusammen; letztere dagegen, ebenso behandelt, zucken zwar auch, aber ziehen sich schliesslich ausserordentlich viel stärker zusammen. Man kann unter günstigen Umständen Unterschiede wie 2 : 3, ja beinahe wie 1 : 2 beobachten. Der Nerv hemmt also die Einwirkung des chemischen Reagens auf den Muskel, insofern er ihn nicht so stark sich zusammenziehen lässt, ja mitunter sogar erschlafft. Diese Verhältnisse kann man an curarisirten Muskeln, sowie an solchen, deren Nerven 10—14 Tage durchschnitten sind, beobachten. Am besten eignet sich hierzu der Sartorius und der Biceps des Frosches.

Es zeigt sich aber weiter, dass bei den entnervten, chemisch gereizten Muskeln nicht alle Fasern an dieser energischen Contraction theilnehmen, sondern wesentlich nur die dicken, flinken Fasern. Der Sartorius eines Frosches, in welchem der Hauptsache nach diese beiden Muskelarten in zwei Schichten übereinander gelagert sind, dreht sich daher, in die reizende Flüssigkeit getaucht, stets in bestimmter Richtung und rollt sich nicht selten zu einem Halbrohr oder zu einer geschlossenen Röhre zusammen, deren innere, gekrümmte Seite ausnahmslos von der Schicht der dickeren Fasern gebildet wird.

22. Med.-Rath Dr. Baumgärtner (Baden-Baden): Ueber Lumbalpunction.

Der diagnostische Werth der Lumbalpunction wurde stets anerkannt. Positive Resultate der bakteriologischen, mikroskopischen und chemischen Untersuchung liefern präcise Differentialdiagnosen der tuberkulösen, der epidemischen, der eiterigen, der serösen Meningitis etc.

Einen diagnostischen Werth haben ferner die Druckhöhenmessungen.

Wie gross die normale Flüssigkeitsmenge in dem Durasacke sei, finde man in den anatomischen Lehrbüchern nicht.

B. hat an 5 Leichen, die intra vitam keinerlei Compensationsstörungen mit Gefässstauungen zeigten, einmal keine, die anderen Male 4—6 Cbcm. Lumbalflüssigkeit vorgefunden und betrachtet somit letztere Menge als die normale.

Je mehr Flüssigkeit, desto höher sind im Allgemeinen die Druckwerthe, doch entsprechen die Drucksymptome nicht immer der Druckhöhe, schwere Erscheinungen haben oft geringe Druckwerthe und umgekehrt.

Negative Resultate bei Untersuchung der Lumbalflüssigkeit werfen die klinische Diagnose nicht um, sie sind bedingt durch Unterbrechung der Communication zwischen den Subarachroidalräumen des Gehirnes und denen des Rückenmarkes.

Gewöhnlich werde die Lumbalpunction gleich als therapeutischer Eingriff vorgenommen entsprechend der Quincke'schen Indication „die Meningealräume von einem vorhandenen Drucke mechanisch zu entlasten.". B. hat dieser Indication bis heute bei 26 Patienten durch 47 Punctionen entsprochen, er betrachtet die Lumbalpunction bei acutem hohem Drucke als eine Indicatio vitalis, will sie aber auch bei allen Fällen von chronischem Hirndrucke angewendet wissen, so nach dem Vorschlage von Lenhartz bei schweren Chlorosen „nach Gehirnerschütterungen mit congestiven Hyperämien, Transsudationen.

B. schätzt den therapeutischen Werth der von Quincke eingeführten Lumbalpunction trotz mancher negativer Resultate dem diagnostischen Werthe mindestens gleich.

Die Gefahren der Punction können nicht in dem aseptisch durchgeführten operativen Eingriffe liegen, sondern in dem zu schnellen und zu reichlichen Entleeren der Flüssigkeit, weshalb das Ablassen in horizontaler Lage zu geschehen hat. B. sticht in sitzender Stellung ein und legt den Patienten mit eingestochener Nadel um. Patient empfindet nichts, so lange der Druck nicht zu sehr erniedrigt wird, Patient soll jede Wahrnehmung während der Punction äussern. Wird der Druck zu niedrig, so stellen sich die verschiedensten Empfindungen von Dehnung, Auswachsen des Gehirnes, das nicht mehr Platz habe, die verschiedensten Schmerzen ein, die sofort die Punction unterbrechen. Schmerzen können zuweilen erst am folgenden Tage kommen und mehrere Tage anhalten.

Nicht selten ist als Folge des zu sehr verminderten Druckes eine Abschwächung der Herzthätigkeit sowohl in Betreff der Frequenz als der Energie der Schläge zu beobachten, die mehrere Tage andauern kann.

Einige Abnahme der Pulsfrequenz einige Stunden nach der Punction ist häufig zu constatiren.

B. glaubt mit dem neuesten Lumbalpunctions-Apparate von Krönig — mit Hahn versehene Punctionsnadel, daran anschliessend kleines, gläsernes Reservoir mit Abflussschenkel und capilläres Gummiröhrchen zur Verbindung mit dem Quecksilbermanometer — das zu schnelle und zu starke Herabsinken des Druckes sicher vermeiden zu können. Einmal verhindert das Schliessen des Hahns jegliches Abfliessen der Flüssigkeit vor der Druckmessung, es wird also gleich der Anfangsdruck gemessen, zweitens kann die Geschwindigkeit des Abfliessens durch den Hahn regulirt werden, drittens ist, weil der Schlauch nicht gesenkt wird, eine Aspiration und somit ein nicht controlirbares Sinken des Druckes ausgeschlossen, viertens kann, ohne lange messen zu müssen, an dem Quecksilbermanometer der Druck jeden Moment abgelesen werden, indem das Abflussröhrchen des kleinen Reservoirs momentan geschlossen wird.

Werden die Druckverhältnisse beim Ablassen der Lumbalflüssigkeit genau überwacht, je höher der Druck, umsoweniger darf auf einmal abgelassen werden, so werden die unangenehmen, zuweilen bedrohlichen Erscheinungen sel-

tener oder nicht mehr zu beobachten sein und der therapeutische Werth der Lumbalpunction immer mehr zur Geltung kommen.

23. Dr. Luederitz (Baden-Baden): Ueber Veränderungen in den Hintersträngen bei progressiver Paralyse.

Vortragender weist an der Hand von 16, sowohl klinisch wie anatomisch genau untersuchten Fällen von progressiver Paralyse, die neuerdings von einzelnen — besonders französischen — Autoren vertretene Ansicht zurück, dass progressive Paralyse und Tabes identische Krankheiten seien. Abgesehen vom klinischen Bilde — Verschiedenheit der Blasen-Mastdarmstörungen, grosse Seltenheit von Opticusatrophien bei Paralyse, Fehlen der eigentlichen „Krisen" hier etc. — zeigen auch die anatomischen Befunde in den Hintersträngen mannigfache Differenzen, besonders im Lendenmark. Während bei vorgeschrittenen Fällen von Tabes das ganze Areal der Hinterstränge hier mehr weniger in degenerirtes Gewebe verwandelt ist, zeigen sich bei der Paralyse nur ganz bestimmte, scharf umgrenzte Partien krankhaft verändert und zwar dergestalt, dass sowohl im oberen wie unteren Lumbalmarke ganz bestimmte, in jedem Falle mit fast photographischer Treue wieder auftretende Degenerationsfiguren zu Stande kommen, die eine Unterscheidung beider Krankheitsbilder auch am mikroskopischen Präparat ermöglichen. Irgend welche Beziehungen in der Stärke der Degeneration zwischen Hintersträngen und Seitensträngen liessen sich nicht nachweisen, auch da, wo in den Seitensträngen die eine Seite stärker verändert erschien als die andere, liessen sich in den Hintersträngen keine Differenzen erkennen. Die Hauptveränderungen bieten nichts Characteristisches.

24. Dr. van Oordt (Heidelberg): Tabes mit Hysterie.

Im vorliegenden Falle waren die Symptome einer durch die Section bestätigten Tabes und einer auf dem Boden tabischer Erscheinungen entstandenen Hysterie innig in einander verflochten. Besondere Schwierigkeiten bot der Erkennung beider Krankheitsbilder die Eigenthümlichkeit, dass die ausgedehnten Sensibilitätsstörungen z. Th. tabischer, z. Th. hystericher Natur waren und der Umstand, dass bei nicht unerheblicher Alteration der Muskel- und Gelenksensibilität keine Bewegungsataxie auftrat.

Vortragender betont die Thatsache, dass Fehlen von Muskel- und Gelenkempfindungen besonders im Beginn der Erkrankung nicht nothwendigerweise eine spinale Bewegungsataxie zur Folge haben muss.

(Ausführliche Publication erfolgt demnächst in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.)

25. Dr. W. Weygandt, Heidelberg: Kritische Bemerkungen zur geistigen Hygiene der Schule.

Im langjährigen Kampf der Neurologen und Psychiater gegen die Schulüberbürdung wurde es oft als Mangel empfunden, dass die offenkundige schädliche Wirkung der geistigen Ueberanstrengung nicht zahlenmässig festgestellt

werden konnte. Mittlerweile sind jedoch zahlreiche psychophysische Versuche hierüber angestellt worden, deren Deutung allmälig so weit geklärt ist, dass wir wissen, fortgesetzte geistige Arbeit, wie sie der heutige Schulbetrieb fordert, bringt Ermüdung, die in manchen Fällen nicht einmal durch die normale Erholungspause des Schlafes ausgeglichen wird. Von gegnerischer Seite wird gegen diese Versuche eingewandt, dass sie durch Eintönigkeit und Langweiligkeit den Versuchspersonen fremd und lästig seien und deshalb ungünstigere Resultate liefern, als der eigentliche Schulunterricht, der eine fortdauernde Erfrischung liefere durch die Abwechslung des Arbeitsstoffes. Im Wechsel liegt die Erholung, behaupteten Schulmänner, wie Richter und Uhlig. Sie durften sich berufen auf Physiologen, wie Mosso, der eine partielle Ermüdbarkeit des Hirns annahm. Wenn das Hirn durch eine bestimmte geistige Verrichtung in Anspruch genommen sei, erhalte es sich in seinen übrigen Partien für andersartige geistige Arbeiten frisch.

Zur Prüfung dieser Verhältnisse stellte ich im Heidelberger psychologischen Laboratorium zahlreiche Versuche an. An einem Controltag musste die Versuchsperson $^5/_4$ Stunden lang geistig arbeiten, z. B. einstellige Zahlen addiren. Tags darauf wurde $^1/_2$ Stunde addirt, dann $^1/_2$ Stunde auswendig gelernt und schliesslich wieder $^1/_4$ Stunde addirt. Beim Vergleich der Leistung der Endviertelstunden beider Tage zeigte sich der Einfluss des Wechsels am 2. Tage. 6 Versuchspersonen übten so etwa 100 Tage lang die verschiedenartigsten geistigen Arbeiten; als Auffassungsarbeit wählten wir Lectüre verschiedener Art ohne Rücksicht auf den Inhalt, so Latein, Ungarisch, Italienisch, Hebräisch; ferner das Suchen eines bestimmten Buchstaben aus einem Text. Als Gedächtnissleistung wurde Auswendiglernen 12stelliger Zahlen und Silbengruppen geübt, während das associative Denken durch das Addiren einstelliger Zahlen vertreten war. Hätte Mosso Recht, so müsste die Abwechslung verschiedenartiger Thätigkeiten, z. B. Lesen und Auswendiglernen, das günstigste Resultat liefern, während beim Wechsel nahe verwandter Arbeiten, z. B. den verschiedenen Arten Lectüre, keine besondere Erholung zu erwarten wäre, denn hier könnten eben nicht ganz verschiedene Hirnpartien alterirend in Thätigkeit treten. Davon ist jedoch nicht die Rede bei einem Blick auf unsere Versuchsergebnisse. Welche geistige Richtung die Arbeiten einschlagen, Gedächtniss, Auffassung u. s. w., das ist ganz gleich. Das einzige Princip, dem sich alle unsere mannigfachen Befunde unterordnen, ist nicht die Art, sondern vielmehr die Schwere der Arbeit. Die Auffassungsaufgabe von 3 verschiedenen Lectüren stellt z. B. ganz verschieden starke Anforderungen an uns, je nachdem wir das ziemlich schwere Hebräisch, das ungewohnte Ungarisch oder das geläufigere Italienisch vor uns haben. Nur insofern stellt sich ein gewisser günstiger Einfluss des Wechsels heraus, als er manchmal eine kleine, nach wenigen Minuten wieder verschwindende Besserung in Gestalt des „Antriebes“ zur Folge hat; es handelt sich dabei lediglich um eine geringe Wirkung auf die Stimmung und auf psychomotorischem Gebiet. Die Langeweile und Müdigkeit kann dadurch auf ganz kurze Zeit unterbrochen, niemals aber die Ermüdung ausgeglichen werden. Für das Gesammtergebniss hat der Gefühlston,

ob Arbeitslust oder Langeweile, so wenig Bedeutung, wie etwa der Wohlgeschmack einer Speise für den Nährwerth derselben.

Schon heute kann die Schule gewisse praktische Schlüsse daraus ziehen. Die geringe günstige Wirkung, die der Wechsel in Form des Antriebes haben kann, lässt sich durch leichte motorische Anregung, etwa ein Lied, Freiübungen u. dergl. erzielen. Erholend wird die Abwechslung jedoch nur wirken, wenn sie Arbeitsstoffe von verschiedener Schwere betrifft. Die beste Erholung bleibt aber immer die Pause. Es sind kürzlich in Heidelberg von Dr. Lindley Versuche darüber angestellt worden, welche Pause am besten die Ermüdung ausgleicht, ohne durch Uebungsverlust wieder zu schaden. Für geistig rüstige Naturen war nach $^1/_2$ stündiger Arbeit eine Pause von 15–30 Minuten die ausgiebigste, während für geistig erschöpfte Personen nicht einmal eine einstündige Pause die Ermüdungswirkung einer halbstündigen Thätigkeit beseitigen konnte. So viele Fragen noch bleiben, sicher ist, dass die continuirlichen Arbeitsmethoden auch für schulhygienische Zwecke anwendbar sind.

Immerhin wäre es werthvoll, neben diesen Methoden noch andere von mehr objectivem Charakter zu besitzen. Ergographenversuche leiden unter den Fehlern des Apparates. Vielversprechend schien die ästhesiometrische Methode von Griesbach, der zuerst feststellte, dass die Berührungsempfindlichkeit sich abstumpft beim Auftreten geistiger Ermüdung. Er untersuchte Lehrer, Gymnasiasten, Lehrlinge u.s.w. und hat schon die einzelnen Schulfächer nach ihrer Wirkung auf die Tastkreise classificirt. Am wichtigsten war, dass bei manchen Schülern am Morgen nach einem Schultage noch nicht volle Rückkehr zum Normalzustand eingetreten war. Die Methode, die von Vannod und Wagner nachgeprüft wurde, scheint den Vorzug bequemer Ausführbarkeit zu haben. Indess haben mich zahlreiche sorgfältige Untersuchungen überzeugt, dass sie an ausserordentlich vielen Fehlern krankt. Wenn man nacheinander 10mal die Schwelle für Berührung mit 2 Zirkelspitzen feststellt, giebt es bei grösster Vorsicht doch nur sehr schwankende Werthe. Zu einer ganz genauen Feststellung war bei Versuchen, die Leuba in Heidelberg ausführte, eine Stunde erforderlich. Während dieser Zeit ändert und verliert sich aber die geistige Ermüdung in hohem Grade. Wagner, der in einer Schulpause 6 bis 10 Schüler untersucht hat, kann nicht anders als oberflächlich gearbeitet haben. Wenn seine Resultate nicht noch widerspruchsvoller sind, liegt das an der Autosuggestion, mit der er zu Werke ging.

Ein grosser Fehler liegt in den Druckverhältnissen beim Aufsetzen des Tasterzirkels, woran auch Griesbach's neuer Aethesiometer mit Druckscala, die übrigens ungenau angiebt, nichts ändert. Schon bei einem Druck von 5 Grm. wird die Haut in einem grösseren Umkreis in die Tiefe gedrückt. Ein schwererer, weil sehr inconstanter Fehler liegt in der histologischen Verschiedenheit der berührten Hautstellen. Wenn man nach Goldscheider die Kälte- und Wärmepunkte vermeiden will, wird die Methodik noch viel complicirter. Infolge dieser Mängel ist die Griesbach'sche Methode, die bei sorgfältiger Handhabung einigermassen übereinstimmende Ergebnisse liefern kann, höch-

stens zu Einzeluntersuchungen, nicht aber zu Massenuntersuchungen von Schülern zu verwenden.

Auch die Untersuchung der Schmerzempfindlichkeit mittelst des Algesiometers nach Vannod kann nicht befriedigen. Vielleicht ist von der Feststellung der Veränderung des Temperaturschmerzes oder der Empfindlichkeit gegen elektrische Reize eine zuverlässige Prüfungsmethode für geistige Ermüdung zu erhoffen. Bis jetzt kann man nur sagen, dass die continuirlichen Arbeitsmethoden sich bei genauer Prüfung besser zeigen, als ihr Ruf, während vor kritikloser Anwendung der Sensibilitätsmethoden nur dringend zu warnen ist.

Schluss der Sitzung $12^1/_2$ Uhr.

Frankfurt a. M. und Strassburg, Juli 1898.

Dr. L. Laquer. Dr. A. Hoche.

XXXI.

Berliner Gesellschaft

für

Psychiatrie und Nervenkrankheiten

Sitzung vom 8. März 1897.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung.

Herr Remak stellt einen Fall von Stammeln in der Restitution einer motorischen Aphasie vor.

Die 32jährige ledige Patientin kam am 4. Februar d. J. mit einem Zettel. nach welchem sie nach einem am 3. November 1896 erlittenen Schlaganfall mit Lähmung der rechten Seite sprachlos geblieben war. Die Anamnese ergab und mein Journal bestätigte, dass ich sie zuerst im Juli 1889 mit einer nach Erkältung unter Geschmacksstörung der linken Zungenhälfte entstandenen linksseitigen peripherischen Facialislähmung aufgenommen hatte, welche innerhalb von 4 Wochen zurückging, nachdem 3 Wochen nach Beginn derselben Entartungsreaction der Kinnmuskeln verzeichnet worden war. Von dieser Gesichtslähmung ist eine leichte Mitbewegung der linken Backe beim Augenschluss und etwas stärkere Ausprägung der linken Nasolabialfalte auch in der Ruhelage zurückgeblieben, so dass die Beurtheilung des jetzigen Verhaltens der Faciales einigermassen erschwert wird. Vor zwei Jahren soll sie dann einen Schlaganfall gehabt haben, bei welchem die Besinnung mehrere Tage ausblieb, Lähmungserscheinungen aber nicht eintraten. Nach Bericht des sie damals behandelnden Arztes trat sie wegen apoplectiformen Insultes in Behandlung. Die Diagnose Embolia cerebri blieb offen, da ein systolisches Geräusch an der Mitralis bestand. Sprachstörungen, Stottern etc. blieben nicht zurück. Der College erinnert sich aber einer ausgesprochenen Aphasie. Nach der Angabe der Angehörigen war die Sprache nachher ebenso gut wie früher, bis die Patientin ohne irgend welche Vorboten am 3. November v. J. mit Schwäche des rechten Armes und Beines sprachlos Morgens erwachte. Nach

14 Tagen konnte sie sich, wenn auch mit erschwerter Schrift, durch dieselbe verständlich machen, nach 3 Wochen aufstehen. Innerhalb von 3 Monaten hatte sie nur einige Worte (gute Nacht, guten Morgen, Adieu) wieder erlernt, welche sie mit eigenthümlich gepresster, klangloser Stimme, ohne jeden nasalen Beiklang herausbringt.

Bei der mit Acne rosacea des Gesichtes behafteten, ein gutes Allgemeinbefinden zeigenden Patientin sind Störungen des Gefässapparates nicht nachweisbar. Obgleich eine leichte Parese der rechten Hand ohne Sensibilitätsstörungen besteht, ist eine deutliche Differenz der Sehnenphänomene weder an den Armen noch in Bezug auf das Kniephänomen zu ermitteln. Sie schreibt, indem sie die rechte Hand mittelst der linken schiebt, sowohl spontan als auf Dictat, oder als Antwort mit einer gegen die frühere, durch eine Probe bekannte, zu einem kindlichen Habitus veränderten Handschrift, und rechnet auch so richtig mit mehrstelligen Zahlen. Bei weitem Oeffnen des Mundes hängt etwas der rechte Mundwinkel und wird die Zunge etwas nach rechts herausgestreckt, bei gleichzeitigem Augenschluss wird das rechte Auge kraftloser und allein überhaupt nicht geschlossen. Diese Störungen sind grösser, als dass sie durch die früher überstandene linksseitige Gesichtslähmung ausreichend erklärt werden könnten. Das Gaumensegel hebt sich gut und gleichmässig. Die Deglutition ist ungestört. Nach diesem Befund ist es zwar möglich, dass ein leichter apoplectischer Insult vorgelegen hat, aber auch zu erwägen, ob derselbe nicht durch eine Hysterie simulirt wird, zumal die rein motorische Aphasie mit durchaus erhaltenem Sprachverständniss u. s. w. und dem Fehlen der Agraphie an hysterischen Mutismus denken lässt. Indessen liegen doch keinerlei hysterische Stigmata vor, weder Hemianästhesie, noch Ovarie, noch Einschränkung der Gesichtsfelder nach ophthalmometrischer Untersuchung. Die Sprache hat sich nun unter Suggestionsbehandlung ohne Hypnose und Galvanisation des Kopfes und am Halse in sehr eigenthümlicher Weise etwas wieder hergestellt. Je mehr dieselbe einigermassen verständlich wird, zeigt sich, dass die meist nach längerem Zögern hervorgebrachten Worte und Sätze in keiner Weise durch willkürliche Paraphasie entstellt sind, sondern es sich um eine Entstellung der syllabaren Articulation durch literare Defecte handelt, indem die Vocale eigenthümlich verschleiert, besonders aber die Consonanten verändert herauskommen. Unter letzteren konnte sie anfänglich L R S T Sch besonders im Anlaut garnicht bilden. So sagte sie z. B. statt Teufel: euch. Auch C D F kamen sehr entstellt heraus. In der mehr als vierwöchentlichen Beobachtung hat sich nun die Sprache stetig und verhältnissmässig schnell gebessert. Bei dem Aufsagen einiger Sätze bemerkt man aber, dass sie besonders S Sch, auch H im Anfang nicht zu Stande bringt. Auch nach Ansicht des Herrn Treitel, welcher die Kranke auf meinen Wunsch wiederholt untersuchte, und welcher beiläufig die Sprachstörung auf Grund der Häsitation u. s. w. für hysterisch hält, ist die feinere Einstellung in die gleiche Zungenlage wesentlich beeinträchtigt. Dagegen fehlt durchaus der nasale oder bulbäre Charakter der Sprachstörung der apoplectischen Bulbärparalyse.

Wenn man als Stammeln eine Veränderung der Sprache bezeichnet, bei welcher einzelne Laute nicht richtig oder gar nicht ausgesprochen werden können, so liegt hier unzweifelhaft in der Restitution einer ursprünglichen, vollständigen motorischen Aphasie Stammeln vor. Es kann sich nur darum handeln, ob diese Störung rein functionell (hysterisch) ist oder auf organischer Basis beruht. In letzterem Falle würde das Stammeln die Restitution einer subcorticalen motorischen Aphasie (Wernicke) oder peripherischen Leitungsaphasie (Lichtheim) oder fasciculären Anarthrie (Ziehen) sein. Ist die Sprachstörung aber als hysterische aufzufassen, so würde eine hysterische Aphasie hier nicht in hysterisches Stottern übergegangen sein, welches ich hier im Mai 1894 gelegentlich der Vorstellung eines Falles besprochen [1]), sondern in hysterisches Stammeln.

Herr Jacobsohn: Ein Fall von Tumor der inneren Kapsel.

Der Fall betrifft ein 5jähriges Mädchen, welches aus gesunder Familie stammt und im Alter von 3 Jahren schwere Krankheiten (Keuchhusten, Bauchfellentzündung, Masern und Lungenentzündung) durchzumachen hatte, welche es ungefähr $^{1}/_{4}$ Jahr lang permanent ans Bett fesselten. Während dieser Krankheit und nach derselben bildete sich bei dem Kinde eine spastische Parese der linken Körperhälfte heraus, welche mit einer Herabsetzung der Sensibilität auf der gleichen Seite verbunden war. In der gleichen Zeit hatte sich auch der Kopf der Patientin, besonders im Breitendurchmesser, nicht unerheblich vergrössert. Bewusstlosigkeit oder Erscheinungen von Krämpfen wurden niemals während der ganzen Krankheit beobachtet, ebenso waren die subjectiven Beschwerden ziemlich geringfügiger Natur und bestanden in gelegentlich auftretenden Kopfschmerzen. Nur in letzter Zeit stellten sich alle paar Tage einmal Anfälle ein, in denen das Kind plötzlich blass und matt wurde, die aber schnell wieder vorübergingen. Besonders erwähnenswerth ist, dass bei dem Kinde einmal, als es in Behandlung des Herrn Prof. Oppenheim stand, die Anfangserscheinungen einer Stauungspapille beobachtet wurden, die aber bald wieder zurückgingen. In den letzten Monaten war der Augenhintergrund stets normal. Das Kind starb ungefähr zwei Jahre nach Beginn der Lähmungserscheinungen an einer acuten, fieberhaften Krankheit. Die Section ergab im Wesentlichen eine Verdünnung des Schädeldaches und Erweiterung des Schädelraumes, ferner fanden sich im Gehirn zwei Tumoren, welche das Volumen des ganzen Gehirns erheblich vergrösserten; der eine dieser Tumoren von Daumengliedgrösse sass an der hinteren Circumferenz der linken Kleinhirnhemisphäre, der andere von klein Apfelgrösse, hatte den ganzen Linsenkern eingenommen, hatte den hinteren Schenkel der inneren Kapsel (bis auf deren hinterster Partie) durchsetzt und war noch in den vorderen Theil der äusseren Thalamuszone eingedrungen. Nach aufwärts ging der Tumor bis in die Markmasse unterhalb der Centralwindungen und des Parietallappens, nach abwärts bis zu den basalen Theilen des Linsenkerns. Von secundären

1) E. Remak, Zur Pathologie des hysterischen Stotterns. Berliner klin. Wochenschr. 1894. No. 35.

Degenerationen war eine solche der Pyramidenbahn bis ins Rückenmark, eine geringere der Schleifenbahn bis zu den Kernen der Medulla oblongata eingetreten und ausserdem war eine auffällige Verschmälerung der hinteren Centralwindung in ihrem ganzen Verlaufe über der convexen Oberfläche der Hemisphäre zu constatiren.

Vortragender bespricht zunächst das eigenthümliche Phänomen des Auftretens und Wiederverschwindens der Stauungspapille. Er meint, dass durch die Erweiterung des Schädelraumes, welche in diesem Falle eingetreten, der intracranielle Druck während der ganzen Krankheit nicht erheblich gross gewesen sei, dass dieser Druck aber wahrscheinlich auf kurze Zeit etwas zugenommen habe, um bald wieder nachzulassen. Diese Druckzunahme habe einmal objectiv Erscheinungen an der Papille und zweitens stärkeres Hervortreten subjectiver Beschwerden bewirkt, Symptome, die bei Nachlassen des Druckes wieder geschwunden sind. Der Fall ist in dieser Hinsicht analog denjenigen Fällen von Tumor cerebri, in welchen nach Trepanation ein Zurückgehen resp. Verschwinden der Stauungspapille beobachtet wurde. Diese Beobachtung hätte die Chancen derjenigen Theorie, welche die Stauungspapille allein auf die Erhöhung des intracraniellen Druckes zurückführt, erhöht. Bruns geht sogar so weit, auf Grund eines von ihm beobachteten Falles, in welchem zwar der intracranielle Druck durch Trepanation herabgesetzt wurde, in dem aber Lymphflüssigkeit nicht aus der künstlich gesetzten Oeffnung herausfliessen konnte, zu behaupten, dass damit, da die hypothetischen Toxine aus dem Schädel nicht herauskonnten und doch die Stauungspapille zurückging, der unumstössliche Beweis geliefert sei, dass bei Tumor cerebri die Stauungspapille einzig und allein durch Erhöhung innerhalb des Schädels zu Stande komme. Nach des Vortragenden Ansicht hätte Bruns ganz übersehen, dass ebenso, wie sich bei Erhöhung des intracraniellen Druckes und damit Verlegung der Abflusswege die Lymphflüssigkeit im Schädelraum ansammelt, sie bei Nachlassen des Druckes und damit gleichzeitigem Freierwerden der Abflusswege, auf den gewöhnlichen Wegen wieder abfliessen kann; dass dazu also gar keine künstlich gesetzte Oeffnung nöthig sei. Ist diese von Bruns angenommene Voraussetzung aber nicht richtig, so fehle damit für seine Schlussfolgerungen der Beweis. Mithin hätte die Entzündungstheorie noch ebenso ihre Berechtigung wie die Stauungstheorie.

Der Fall sei ferner wieder ein Beispiel dafür, dass ein Tumor des Kleinhirns bestehen könne, ohne während des Lebens irgend welche für dies Organ charakteristische Erscheinungen hervorzurufen.

Zum Schluss spricht Vortragender die Vermuthung aus, dass die Verschmälerung der hinteren Centralwindung, welche in diesem Falle eingetreten sei, nicht eine Folge des von dem Tumor auf die Windung ausgeübten Druckes sei, sondern dass sie vielleicht eingetreten sei durch einen starken Ausfall sensibler Fasern, welche möglicherweise im Linsenkern ihre letzte Station haben.

Discussion.

Herr Oppenheim: Ich erinnere mich des Falles sehr wohl. Er hat

mich damals besonders deshalb interessirt, weil sich die Stauungspapille spontan zurückbildete. Als ich das Kind zum ersten oder zweiten Male untersuchte, musste ich die Diagnose Tumor cerebri stellen, weil sich neben der successive entstandenen Hemiparesis Stauungspapille fand. Sehr überrascht war ich dann, als ich bei einer Untersuchung, die ich kurze Zeit — wenn ich nicht irre einige Wochen — später vornahm, jede Veränderung am Augenhintergrunde vermisste. Die spontane Rückbildung der Stauungspapille ist beim Tumor cerebri jedenfalls ein aussergewöhnlich seltenes Vorkommniss.

Bezüglich des Zustandekommens der Stauungspapille überhaupt scheint mir die mechanische Theorie mit den Thatsachen am besten im Einklang zu stehen. Namentlich der Umstand, dass sich diese Opticusaffection nach Schädeleröffnung oft sehr schnell zurückbildet, ist meines Erachtens nur durch die Stauungstheorie zu erklären, während die Deutschmann'sche Auffassung sich mit dieser Erscheinung nicht recht in Einklang bringen lässt.

Herr P. Schuster: Dass betreffs des von Herrn Oppenheim erwähnten zeitweiligen Verschwindens der Stauungspapille noch ganz zur Zeit uncontrolirbare Verhältnisse mitspielen, hatte ich erst kürzlich an einem Fall von Hirntumor in unserer Klinik zu beobachten Gelegenheit. Es handelte sich um eine junge Dame mit ausgeprägten Allgemeinerscheinungen eines Tumors: Kopfschmerz, Erbrechen, beiderseitige Stauungspapille, eine Localdiagnose konnte beim Fehlen aller Anhaltspunkte nicht gestellt werden. Eine geringe gelegentliche Unsicherheit beim Gehen reichte dazu nicht aus. Nachdem wir erst eine Inunctionscur mit absolut negativem Erfolg angewandt hatten, gingen wir zur Behandlung mit Jod — nach Wernicke's Vorschlag in grossen Dosen bis ca. 6 Gr. täglich — über. Wir erlebten die grosse Freude, dass nicht nur alle subjectiven Beschwerden dabei verschwanden, sondern auch das Erbrechen und die Stauungspapille. Herr Geheimrath Hirschberg hatte die Güte, sowohl vorher als auch jetzt unseren Befund zu controliren. Während zweier Monate war die Patientin in diesem Zustand. Dann traten die Kopfschmerzen wieder schwach auf. Patientin, die die Klinik anscheinend geheilt verlassen hatte, liess mich bei einem heftigen Schmerzanfall wieder rufen. Ich constatirte wieder eine Neuritis optica, diesmal ohne deutliche Prominenz des Sehnerveneintritts. Sonstige nennenswerthe Veränderungen bestanden nicht, ausser einem Oedem des linken oberen Augenlides. Nach zwei Tagen trat ein erneuter Schmerzanfall auf, in dessen Gefolge der Tod eintrat. Die von meinem Collegen Bielschowsky ausgeführte Section ergab ein reichlich hühnereigrosses Gliom mit geringer Flüssigkeitsansammlung in dem Centrum. Der Tumor wuchs zur Seite aus der linken Kleinhirnhemisphäre heraus und hatte die letztere zur Seite geschoben. Ausserdem bestand ein Hydrops der hinteren Schädelgrube. Ueber irgend eine Aenderung in der Geschwulst unter dem Jodgebrauch gab das Präparat keinen Aufschluss. Vielleicht kann die Lage des Tumors, der auf den Sinus transversus drückte, das zeitweilige Besserwerden erklären, in der Weise, dass der Sinus zeitweise comprimirt, zeitweise nicht comprimirt war.

Herr Goldscheider: Gelegentlich findet man auch bei Geschwülsten,

welche im Uebrigen starke Druckerscheinungen hervorbrachten, keine Stauungspapille. In einem seiner Fälle von Tumor cerebri sei die Stauungspapille nach Lumbalpunction zurückgegangen, dann wiedergekehrt und schliesslich von selbst geschwunden. Es handle sich dabei nicht nur um Druckerscheinungen, sondern auch um Vorgänge entzündlicher Exsudation.

Herr Groeff ist der Ansicht, dass es zunächst nur die Drucksteigerung im Gehirn ist, welche die Stauungspapille verursacht, erst secundär treten entzündliche Erscheinungen hinzu. Hierfür spricht, von allen anderen Gründen abgesehen, auch die klinische Beobachtung. Sobald wir eine Neuritis nervi optici, also eine Entzündung des Sehnervenkopfes, finden, ist die Sehschärfe schon bei den geringsten Anfängen alterirt, dagegen können wir die bedeutendste beiderseitige Stauungspapille wochenlang beobachten, ohne dass die Sehschärfe und das Gesichtsfeld leiden. Bei letzterem Zustand ist eben durch die Lymphstauung der am wenigsten resistente Theil, der Sehnervenkopf, zunächst nur nach vorn gegen den elastischen Glaskörper gepresst, ohne dass die nervösen Theile dadurch alterirt werden. Erst später treten Entzündungen und Degenerationen hinzu.

Herr Jolly fragt, warum die Geschwulst als eine der inneren Kapsel bezeichnet ist, in sofern sie doch auch den ganzen Linsenkern eingenommen habe.

Herr Jacobsohn ist der Ansicht, dass die Frage, welche von beiden Theorien bezüglich des Zustandekommens der Stauungspapille richtig ist, nur auf Grund der genauen Beobachtung des Anfangsstadiums derselben entschieden werden kann. Später vermischen sich die beiden Zustände und einer wird zugleich Ursache und Folge des anderen. Dass die Stauungspapille so schnell nach Trepanation zurückgehe, sei nicht so auffallend, da auch acute Entzündungserscheinungen, wenn ihre Ursache weggeräumt sei, schnell wieder verschwinden können. Der Tumor, obwohl er nur zum grösseren Theil im Linsenkern sass, sei als Tumor der inneren Kapsel nur des klinischen, durch ihn bewirkten Krankheitsbildes wegen bezeichnet worden. Beide Tumoren waren Solitärtuberkel.

Herr Pollack: Ueber musikalisches Gedächtniss. Der Vortrag wird noch ausführlich veröffentlicht werden.

Herr Jolly betont, dass viele Menschen ohne die geringste Kenntniss von der Bedeutung der Noten sehr wohl im Stande seien, eine Melodie aufzufassen und wiederzugeben.

Herr Gumpertz: Hautnervenbefunde bei einigen Tabesfällen.

Vortragender erinnert daran, dass er im vorigen Jahre über „Pathologie der Hautnerven" gesprochen und bei seinen Untersuchungen von der Idee ausgegangen war, durch Excision am Lebenden etwas über peripherische Neuritiden bei Tabes zu ermitteln.

Vortragender hat in fünf Fällen die entsprechende Excision aus anästhetischen Partien vorzunehmen Gelegenheit gehabt.

Fall I. Ausgesprochene Tabes mit Crises gastriques. Typische Ulnarisanästhesie. Sensibilitätsstörungen wechselnder Art an Händen und Vorderarmen, namentlich der ulnaren Seite derselben. Verlangsamte Leitung.

Es wird ein Hautstückchen vom Kleinfingerballen entnommen.

Die Untersuchung ergiebt in allen Präparaten durchaus normale, gute ausgebildete Nerven (Dem.).

Da Vortragender früher bei Neuritis des N. ulnaris in einem Hautstückchen aus derselben Gegend nicht ein einziges deutlich erkennbares Nervenelement gefunden hatte, so schliesst er daraus, dass bei diesem Tabiker eine wesentliche Alteration der im Ulnarisstamme verlaufenden sensiblen Fasern nicht vorliegt, und dass das Biernacki'sche Phänomen hier nicht auf Erkrankung der sensiblen Ulnarisfasern zu beziehen ist. In ähnlicher Weise fand Cramer bei Section eines Falles von Ulnarisanästhesie in den peripherischen Nerven keine, im Rückenmark allerdings auch nur geringe Veränderungen.

Fall II. Typische Tabes mit Herabsetzung der Tast-, Schmerz-, Wärmeempfindung an den Zehen. Die Hautuntersuchung ergiebt nichts, was mit Sicherheit als pathologisch zu bezeichnen ist.

Fall III. Schwerkranker, an Tabes und Phthise leidender Mann aus dem Krankenhause am Urban. An den unteren Extremitäten Sensibilität für alle Qualitäten fast erloschen. Hautexcision von einer Zehe. Verspätet tritt Schmerzempfindung ein. Befund wie in Fall II.

Fall IV. Tabische Amaurose. Sensibilitätsstörungen, namentlich Parästhesien und Thermohypästhesie an den ulnaren Seiten der Hände. Excision vom Kleinfingerballen. Viele normale, aber auch schlecht gefärbte und bröcklige Nervenfasern. In der Nähe des Unterhautfettgewebes ein grösseres Nervenbündel, in dem eine breitere Faser mit sehr deutlichen Markschollen erkennbar ist (Dem.).

Fall V. Tabes incipiens. 51 jähriger Reisender, der lediglich wegen Blasenbeschwerden Dr. Heller aufgesucht hatte. Vor mehreren Jahren Schanker, aber vier gesunde Kinder. Westphal'sches Zeichen, Pupillenstarre auf Licht, kein Romberg, keine Ataxie. An den Zehen starke Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung. Excision eines Hautstückchens von der äusseren Seitenfläche des Dig. V. ped. sin. Die kleine Operation verursachte durchaus keinen Schmerz.

Die Untersuchung ergiebt ziemlich in jedem Präparat etwas Krankhaftes. Am auffallendsten sind hier die Degenerationen der feinen, in die Papillen ziehenden und dort endigenden Nervenfasern, aber auch in tieferen Schichten finden sich starke Veränderungen in den Markscheiden (Dem.).

Vortragender schliesst aus seinen Befunden, dass sich Degenerationen peripherischer Hautnerven gelegentlich am Lebenden nachweisen lassen, ohne dass die lange Dauer der Krankheit oder Siechthum oder andere Krankheiten dafür verantwortlich gemacht werden können, so dass also diese frühzeitige Nervendestruction durch den tabischen Process selbst bedingt ist. (Erscheint in extenso in der Zeitschrift für klinische Medicin.)

Nach Herrn Goldscheider könnten beim Biernacki'schen Symptom nur die Nervi nervorum betheiligt sein, da nur das Fehlen excentrischer Sensationen auf eine Erkrankung des N. ulnaris selbst zu beziehen sei.

Herr Gumpertz betont, dass auch Fehlen der excentrischen Sensationen und Gefühlsstörungen im Hautgebiet des N. ulnaris gefunden worden seien.

Herr Greeff: Ueber Zwillingsganglienzellen und Technik der vitalen Methylenblaufärbung nach Ehrlich.

Nach den neueren Untersuchungen ist die Retina ein in die Peripherie vorgeschobenes echtes nervöses Centrum, das sich vor den übrigen Centren durch seinen regelmässigen Bau auszeichnet. Die Retina besitzt aber noch eine weitere unschätzbare Eigenschaft, sie ist das einzige nervöse Organ, welches vollständig durchsichtig ist. Wir sind deshalb hier im Stande, am besten die Ganglienzellen mit ihren Fortsätzen zu studiren, wenn wir dieselben färben und behandeln, ohne dass die Durchsichtigkeit leidet. Man kann alsdann die Retina in toto betrachten und braucht keine Schnitte anzulegen, wodurch natürlich viel von den Fortsätzen verloren geht. Als Färbung kommt hier hauptsächlich die Ehrlich'sche Methylenblaufärbung der lebenden Substanz zur Anwendung. Die Methode ist bei der Retina von den normalen Anatomen vielfach angewendet worden, aber für die Pathologie der Ganglienzellen noch gar nicht ausgenutzt.

Die Ehrlich'sche Application des Farbstoffes intravenös war mit vielen Schwierigkeiten verknüpft; es war deshalb ein grosser Fortschritt, als Dogiel zeigte, dass die Färbung an der ausgeschnittenen und auf dem Objectträger ausgebreiteten Retina ebenso gut geht.

Wenn man solche Flächenpräparate ansieht, so treten die Protoplasmaverzweigungen unvergleichlich schön hervor. In der menschlichen Retina bemerkt man zuweilen zwischen zwei Ganglienzellen dicke, unmittelbare Verbindungen, die bald zwei neben einander liegende, bald zwei weit auseinander liegende Zellen verbinden. Diese Brücken gehen aus dem Zellleib einer Zelle in den der anderen direct über und theilen sich nicht. Sie bestehen aus feinen korkzieherartigen Fibrillen. Während die Lichtreize die Retina von den Stäbchen und Zapfen bis zu den Ganglienzellen quer durchsetzen, bilden diese Zwillingsganglienzellen Verbindungen in horizontaler Richtung, ebenso wie die weiter aussen gelegenen horizontalen Zellen nach Ramon y Cajal.

Sitzung vom 10. Mai 1897.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung.

Herr Remak stellt die in der Märzsitzung vorgeführte Patientin noch einmal vor, weil die damals zweifelhafte Differentialdiagnose zwischen hysterischem Stammeln nach hysterischem Mutismus oder einer Dysarthrie in der Restitution einer subcorticalen motorischen Aphasie (fasciculären Anarthrie) durch den Verlauf in letzterem Sinne entschieden ist. Es war später noch ermittelt worden, dass Patientin seit 7 Jahren in der Gastwirthschaft thätig, nicht nur Bier, sondern auch Cognac regelmässig getrunken hatte. Hysterische Erscheinungen waren auch weiter nicht aufgetreten. Nach-

dem die Sprachstörung sich unter Uebung u. s. w. stetig und systematisch gebessert hatte, so dass seit Ende März ihre schriftliche Verständigung mit den Verwandten nicht mehr erforderlich war, wurde Patientin am 23. April Nachmittags von Erbrechen und Schwindel befallen, so dass sie vier Tage liegen musste. Als sie wieder aufstand, schleppte sie das rechte Bein und war der rechte Arm lahm und dadurch die Schrift schlechter, während die Sprache nur wenig verschlechtert erschien. Als Remak sie am 5. Mai wiedersah, bestand und besteht noch jetzt eine ausgesprochene rechtsseitige Hemiparese nicht bloss des Facialis, der früher auch schon betheiligt war, sondern auch der Extremitäten mit gesteigerten Sehnenreflexen bei normaler Sensibilität. Percussion des Schädels war links empfindlich. Eine organische Basis dieser Hemiparesis ist ganz unabweisbar und bei der Abwesenheit aller für eine langsam wachsende Herderkrankung sprechender und sonstiger ätiologischer Momente ist es mir nach anderweitigen Erfahrungen bei dem chronischen Alkoholismus unterworfenen weiblichen Individuen wahrscheinlich, dass es sich auf Grund einer cerebralen Gefässerkrankung um schubweise Entstehung hämorrhagischer oder thrombotischer Herderkrankungen handelt. Da die Sprache durch die letzten Anfälle nicht mitgenommen worden ist, sondern sich auch nachher stetig gebessert hat, so ist anzunehmen, dass der neueste Herd an einer anderen Stelle sitzt, als derjenige, welcher die subcorticale motorische Aphasie mit nachfolgender Dysarthrie veranlasst hat. Unter diesen Umständen ist es bei der Seltenheit reiner Fälle von subcorticaler motorischer Aphasie von Interesse, in welcher Weise dieselbe sich, nachdem sie drei Monate bestanden hatte, allmälig restituirt hat. Patientin spricht jetzt ziemlich gut verständlich, leicht scandirend, mit ganz bestimmten Defecten der Silbenbildung. Bei ihrer genaueren Analyse stellt sich heraus, dass wesentlich noch die lingualen Schleif- oder Reibelaute (ss, s, z), ganz besonders wenn sie unmittelbar vor oder nach den gutturalen Schleiflauten (ch und g) gebildet werden müssen, fehlerhaft articulirt werden. Unter den von Trömner (Archiv für Psych. XXVIII. Bd., p. 201) neuerdings angeführten Paradigmata werden „Fässchen“, „Fruchtsäfte“, „jauchzen“ auffällig schlecht ausgesprochen. Es ist nicht daran zu denken, dass die Hypoglossusparese als solche die Sprachstörung verschuldet, da sie bei peripherischer Hemiglosseplegie und Hemiatrophia linguae vermisst wird. Vielmehr ist eine cerebrale Coordinationsstörung anzunehmen. Da sich die Aphasie zum grössten Theil zurückgebildet hat, so ist dieselbe nach der gebräuchlichen Auffassung ein indirectes Herdsymptom gewesen, wenn man nicht die bei der stets erhaltenen Schreibfähigkeit der rechten Hand gezwungene Annahme machen will, dass Patientin mit der rechten Hemisphäre wieder zu sprechen gelernt hat. Ueber den Sitz des die subcorticale motorische Aphasie (fasciculäre Anarthrie) bedingenden Herdes in der linken Hemisphäre der rechtshändigen Patientin ist es bei den geringen Kenntnissen, welche wir über den genaueren Verlauf der Sprachbahnen von der Hirnrinde zu den bulbären Sprachcentren besitzen, unthunlich, eine bestimmte Angabe zu machen. Nur ist es wahrscheinlich, da der nasale Charakter der bulbären Sprachstörung niemals vorhanden war, dass die Leitungsunterbrechung zwischen diesen beiden Stationen

sitzt. Es ist bekannt, dass schon Kussmaul für derartige Dysarthrien Herderkrankung des linken Streifenhügels verantwortlich machen wollte, aber dagegen einzuwenden, dass bei der relativen Häufigkeit dieser Herde ausgesprochene Sprachstörung dieser Art neben der Hemiplegie nur selten vorzukommen scheint, also doch wohl eine der dritten Stirnwindung näher gelegene Localisation wahrscheinlich ist.

Discussion.

Nach Herrn Treitel konnte die Kranke, welche von ihm längere Zeit behandelt wurde, Gegenstände richtig benennen und Worte nachsprechen; Worte aber, welche mit B oder F anfingen, fand sie nicht, auch unterschied sie D schlecht von T und S oder Sch wurden nur schwierig ausgesprochen. Hervorzuheben ist die durch Uebung erzielte Besserung der Sprache bei einem organisch erkrankten Individuum.

Herr Cassirer: Vorstellung eines Falles von Friedreich'scher Ataxie.

22jähriger junger Mensch. Eltern sind blutsverwandt. Keine lebenden Geschwister. Patient entwickelte sich bis zum 15. Lebensjahre gut. Seit dieser Zeit progressiv zunehmende Verschlechterung des Ganges, allmälig sich einstellende Unfähigkeit der Hände zu feineren Bewegungen. Nie Schmerzen. Keine Blasenstörungen. Stat. praes.: Gang unsicher, schwankend. In der Rückenlage in den unteren Extremitäten eine Bewegungsstörung, die in der Mitte etwa steht zwischen sklerotischem Wackeln und Ataxie, bei geschlossenen Augen an Intensität zunehmend. Beiderseits Hohlfussbildung und Hyperextension der Zehen. Patellarreflexe normal. Motorische Kraft im Ganzen herabgesetzt, keine Anomalien der Sensibilität. Hypospadie. In den Armen ähnliche Bewegungsstörung wie an den Beinen. Ausgeprägter Nystagmus. Sprache gequetscht näselnd, leichte Mikrognathie. Intelligenz normal.

Interessant und für die Pathogenese wichtig ist das Vorkommen von congenitalen Entwicklungshemmungen (Hypospadie) in einem Falle von Friedreich. Ueber die Art des Zustandekommens der erworbenen Missbildungen (Hohlfussbildung) werden vielleicht die in Aussicht genommenen Röntgenbilder näheren Aufschluss ergeben.

Schliesslich hielt Herr Henneberg den angekündigten Vortrag über Gliome und Gliose (des Gehirns), besonders über das Vorkommen von mit Epithel ausgekleideten Hohlräumen in demselben und deren Bedeutung. (Der Vortrag ist in diesem Archiv Bd. XXX. Heft 1 ausführlich veröffentlicht worden.)

Sitzung vom 14. Juni 1897.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gast ist anwesend Herr Dr. F. Rohde aus Giessen.

Zu Delegirten für den Moskauer Congress werden die Herren Jolly, Mendel und Moeli gewählt.

Herr Koenig: Ueber cerebral bedingte Complicationen, welche der cerebralen Kinderlähmung, wie der einfachen Idiotie gemeinsam sind, sowie über die abortiven Formen der ersteren.

K. weist einleitend auf die Thatsache hin, dass man bei cerebralen Kinderlähmungen, abgesehen von den gewöhnlichen Lähmungserscheinungen, häufig noch anderen complicatorischen Aeusserungen eines Hirnleidens begegnet, welche man in gewissem Sinne als Begleiterscheinungen der cerebralen Kinderlähmung anzusehen sich gewöhnt hat. Diese Symptome, zu welchen u. a. epileptische Krämpfe, Spontanbewegungen, Coordinationsstörungen und Affectionen der das Auge und seine Muskeln versehenden Nerven gehören, fasst K. der Kürze halber unter dem Sammelnamen der „complicatorischen Symptome“ zusammen.

Die Vermuthung Freud's, dass wahrscheinlich eine ununterbrochene Reihe von dem Schwachsinn der cerebralen Kinderlähmung zur vollkommenen Idiotie ohne Lähmungserscheinungen überführe, entspreche den Thatsachen, und dies zu beweisen, sollen die folgenden Ausführungen dienen.

Dieselben betreffen zwei Gruppen von Fällen.

Die erste umfasst 30 idiotische Kinder ohne hemiplegische oder diplegische Erscheinungen, die aber eines oder mehrere der „complicatorischen Symptome“ aufweisen; in 6 Fällen bestand Epilepsie, ausserdem zeigte einer von diesen choreatische Bewegungen, ein zweiter eine partielle äussere Oculomotoriuslähmung, ein dritter eine Ophthalmoplegia interna duplex, ein vierter und fünfter doppelseitige Abducenslähmung mit Nystagmus. Spontanbewegungen der verschiedensten Art wurden beobachtet in weiteren 13 Fällen, 8 von diesen wiesen weitere Complicationen auf, wie Affectionen der Sehnerven, Strabismus, Nystagmus und Abducensparese.

Die zweite Gruppe besteht aus Fällen, welche K. als Abortivformen der cerebralen Kinderlähmung im engeren Sinne ansprechen möchte. Es sind das Fälle von Idiotie, welche sich im Laufe der Jahre mehrten, und welche bei normaler oder wenigstens nicht auffällig anormaler activer Beweglichkeit der unteren Extremitäten, bei genauerer Untersuchung leichte Spasmen bezw. gesteigerte Sehnenphänomene in den unteren Extremitäten zeigten.

Für diese schlägt Vortragender die symptomatische Bezeichnung Paraspasmus cerebralis vor. Als sich dann auch solche Fälle fanden, in welchen die Spasmen deutlicher waren, ohne dass man schon von eigentlicher Parese reden konnte, neben solchen, in welchen schon eine solche angedeutet war, blieb K. nicht im Zweifel, dass diesen Fällen eine principielle Bedeutung zukommt, und dass sie das Endglied einer Reihe bilden, die man bis zur vollständigen Paraplegie verfolgen kann. Später fand K. noch vereinzelte Fälle, in welchen ähnliche Verhältnisse an den oberen Extremitäten obwalteten (Dispasmus cerebralis). Dass diese Fälle wirklich noch zur cerebralen Kinderlähmung zu rechnen sind, beweisen des Weiteren noch das Auftreten von „complicatorischen Symptomen“, die anamnestisch eruirten Momente, die übrigens bei der erstbesprochenen Gruppe ganz ähnliche sind; vereinzelte Sectionsbefunde sprechen zum Mindesten nicht dagegen.

K. formulirt die Ergebnisse seiner Untersuchungen wie folgt:

1. Es giebt Fälle von Idiotie, bei welchen sich zwar keine Lähmungserscheinungen von Seiten der Extremitäten, des Facialis und Hypoglossus finden, wohl aber eine Reihe von anderen Hirnsymptomen, welche uns alle mehr oder weniger als häufige Complicationen der cerebralen Kinderlähmung geläufig sind.

2. Es giebt eine weitere Gruppe von Fällen, welche gleichfalls keine Lähmungserscheinungen zeigen, bei denen man aber bei genauer Untersuchung leichte Spasmen bezw. gesteigerte Sehnenphänomene und auch das eine oder andere „complicatorische Symptom" constatiren kann, und es lässt sich der klinische Nachweis führen von der Existenz einer fortlaufenden Reihe von Fällen, mit einfach gesteigertem Kniephänomen beginnend bis zur ausgesprochenen Paraplegie und Diplegie.

3. In beiden Gruppen zeigen Anamnese, wie Sectionsbefunde, soweit sie vorhanden, nichts, was uns veranlassen könnte, diese Fälle im Princip von der eigentlichen cerebralen Kinderlähmung zu trennen; dies gilt insbesondere von den Paraspasmen und Dispasmen.

4. Ziehen wir die Fälle von cerebraler Kinderlähmung mit normalem geistigem Verhalten noch mit in Betracht, so erhalten wir folgende mit der einfachen Idiotie abschliessende Reihe:

a) Cerebrale Kinderlähmung mit normalem geistigem Verhalten.
b) Cerebrale Kinderlähmung mit minderwerthiger geistiger Function bis zur ausgesprochenen Idiotie.
c) Die Fälle von Paraspasmus und Diaspasmus cerebralis mit oder ohne „complicatorische Symptome."

5. Einfache Idiotie.

(Erscheint ausführlich in der Deutschen Zeitschr. für Nervenheilkunde.)

Herr Juliusburger und Herr E. Meyer: Ein Beitrag zur Kenntniss der infectiösen Granulationsgeschwülste des Centralnervensystems mit Demonstration. (Vortragender Herr Meyer.)

29jähriger Mann. Nach eigener Angabe im Mai 1896 syphilitische Infection. Seit Januar 1897 Abnahme der Körperkräfte, psychische Stimmungsanomalien. Anfang März Aufnahme in die Irrenanstalt Herzberge-Lichtenberg, vorher in einem Berliner Krankenhaus, wo er zweimal eine unregelmässige Temperatursteigerung hatte. In der Anstalt psychisch: hallucinatorisches Irresein, somatisch: keine Zeichen von Lues, motorische Schwäche in den Beinen, allgemeine Schmerzhaftigkeit bei Berührungen. Patient sehr schwer zu untersuchen wegen seines psychischen Verhaltens. In den letzten 6 Tagen hohes Fieber bis zu 39°. † 20. März 1897.

Section: Keine Zeichen von Lues oder Tuberculose. Keine Milz- oder Lymphdrüsenschwellung. Hyperämie der Häute und Substanz des Gehirns und Rückenmarks. Rückenmarksquerschnitte zeigen verwaschene Zeichnung und Ueberquellen des Markes über die Schnittfläche. Keine makroskopische Gefässveränderungen.

Mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems (nach Härtung

in Müller-Formol und Müller und Färbung mit Thionin, Neutralroth, Methylenblau, Hämalaun) ergiebt:

Starke Rundzelleninfiltration der Pia, des Rückenmarks, sowie der Medulla oblongata und Pons, von der aus entlang den Gefässen dichte Zellzüge das Rückenmark durchsetzen. Im Rückenmark selbst perivasculäre und diffuse Zellinfiltration, namentlich im Gebiet der Seitenstränge und noch mehr in der grauen Substanz, wo Vorder- und Hinterhörner besonders stark infiltrirt sind. Rinde viel weniger stark ergriffen. Im Kleinhirn keine Infiltration, dagegen zahlreiche frische Blutungen im Mark. Die Zellen sind Rundzellen und einzelne epitheloide Zellen; keine Ansammlung von Eiterkörperchen.

Die Zellen liegen im perivasculären Lymphraum, in der Adventitia und häufig der Media.

Keine Intimaverdickung im Sinne Heubner's, keine Verengerung oder Verlegung des Lumens. Gefässe häufig sogar sehr weit: die farblosen Elemente nicht vermehrt.

Nirgends Tumorbildung, Gummata oder Tuberkel, keine Nekrose oder Bindegewebsneubildung.

Mit Marchi nur im Rückenmark diffuse Schwarztüpfelung über den ganzen Querschnitt ohne bestimmte Localisation.

Grosse motorische Zellen des Vorderhorns und der Centralwindung zeigen nicht mehr die sogenannten Granula, sondern sind trüb und verwaschen und weisen bei Imm. ein sehr feines Netzwerk auf.

Nach Erörterung der differentialdiagnostischen Momente rechnen Vortragende den vorliegenden Process vom anatomischen Gesichtspunkt aus zu den sogen. infectiösen Granulationsgeschwülsten.

Der Fall wird a. a. O. ausführlich veröffentlicht werden.)

Discussion.

Nach Herrn Benda könne es sich im vorliegenden Falle vielleicht um Lymphome, wie sie bei acuter Leukämie gefunden werden, handeln, wie er selbst derartiges zu beobachten Gelegenheit hatte. Auch scheine ihm für das Studium der Zellgranulationen die Methode der Formolhärtung unsicher.

Herr Westphal theilt mit, dass er in einem Falle von Spondylitis tuberculosa und Compressionsmyelitis eine sich durch das ganze Rückenmark erstreckende Poliomyelitis habe nachweisen können, welche sich klinisch als schlaffe Lähmung mit Entartungsreaction kundgab. Hier handelte es sich also um eine durch Infection entstandene Erkrankung der Ganglienzellen.

Herr Juliusburger: Er habe selbstverständlich zahlreiche Versuche mit Müller-Formol und gleichzeitig Alkoholhärtung gemacht und stets identische Resultate erhalten.

Dass die Zellveränderung im vorliegenden Fall auf Einfluss der Härtungsflüssigkeit zurückzuführen sei, halte er für absolut ausgeschlossen.

Herr Meyer: In dem von Herrn Benda mitgetheilten Falle sei starke Vergrösserung der Milz und Lymphdrüsenschwellung sowie, soweit er verstanden habe, Lymphomknoten auf der Dura vorhanden gewesen; von alledem sei

im vorliegenden Falle nichts nachgewiesen, weder Milz- noch Lymphdrüsenschwellung fanden sich. Der Fall von Herrn Benda scheine ihm daher mit dem demonstrirten gar nicht vergleichbar.

Sitzung vom 12. Juli 1897.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung.

Herr J. Hirschberg zeigt den vollständigen, linken Augapfel nebst daran haftenden Bindehautfetzen und Sehnerven, den in einer auswärtigen, nicht geschlossenen Anstalt eine junge, geisteskranke Frau (mit ihren Fingernägeln) sich herausgerissen.

Herr Jolly stellt zwei Fälle von Dystrophia musculorum progressiva vor. (Der Vortrag wird anderen Ortes ausführlich veröffentlicht werden.)

Herr James Fränkel: Im Anschluss an die Demonstration des Herrn Jolly möchte ich eines Falles von „Dystrophia muscularis progressiva“ gedenken, den ich kürzlich im Verein für Psychiatrie vorstellte und dessen Veröffentlichung ich mir vorbehalten habe. Der ca. 27jährige Kranke verdiente einmal wegen der ungewöhnlichen Ausdehnung des Muskelschwundes, dann aber auch in Folge der gleichzeitig bei ihm seit Jahren bestehenden geistigen Störung ganz besonderes Interesse; es handelte sich um eine juvenile Form der Erkrankung mit scapularem Typus. Ich erlaube mir, hier einige Aufnahmen herumzureichen, die meines Erachtens die atrophirten Muskelgruppen ganz gut wiedergeben; auf den ersten beiden ist die Atrophie der Brustmuskulatur, wie auch die der Ober- und Vorderarme deutlich dargestellt; erwähnenswerth ist auch die Haltung der Hände, die Radialisstellung einnehmen; auf dem dritten Bilde sieht man die atrophirten seitlichen Brustmuskeln. — Aus der nächsten Photographie ist der hochgradige Schwund der Ober- und Unterschenkelmuskulatur leicht ersichtlich. Auf dem fünften Bilde ist deutlich das flügelartige Abstehen namentlich der rechten Schulter vom Thorax zu erkennen; das folgende zeigt die charakteristische Stellung, die der Kranke beim Stehen einnimmt. Zum Schlusse noch drei Momentaufnahmen, welche veranschaulichen sollen, wie der Patient aus der liegenden Stellung in die sitzende übergeht und aus dieser sich aufrichtet. Bemerken möchte ich noch, dass ätiologische Momente, wie Heredität, Lues, Potus oder Trauma nicht nachgewiesen werden konnten.

Herr Gnauck stellt eine 45jährige Kranke vor, bei welcher die Genitalien total verkümmert sind. Die Vagina stellt einen Blindsack dar und von Uterus und Ovarien sind nur Rudimente vorhanden. Die Kranke hatte also niemals die Menses, aber in früheren Jahren auch kaum Beschwerden, nur einmal im 16. Jahre eine Ohnmacht mit darauffolgendem, mehrere Tage anhaltendem Gefühl von Schwere in den Beinen.

Seit 8 Jahren verheirathet, hatte sie vor 6 Jahren mehrmals Ohnmachtsanfälle. Seit einem Jahre schliefen ihr Zunge und Hände ab und zu ein und sie hatte Anfälle ohnmachtartiger Schwäche, welche sich nun zu deutlichen hysterischen Anfällen ausgebildet haben. Objectiv findet sich bei der Kranken nur noch die Harnröhre zu einem Canal erweitert, in welchen man bequem einen Finger einführen kann.

Gnauck erwähnt noch einen anderen von ihm beobachteten Fall. Es handelt sich um ein 25 Jahre altes Mädchen, bei welchem die Menses auch niemals eingetreten waren. Bei ihm fand sich eine ähnliche Verkümmerung der Genitalien, nur waren die Rudimente grösser. Vom 17. Jahre ab hatte es nervöse Beschwerden verschiedener Art, die sich bald vierwöchentlich, bald in unregelmässigen Zwischenräumen steigerten und zuletzt das Bild einer vorwiegend hysterischen Erkrankung boten. Hier war wohl an eine geringe Thätigkeit der rudimentären Geschlechtsorgane zu denken, obgleich auch andere Erklärungsmöglichkeiten gegeben erscheinen.

Im vorliegenden Falle scheint dies ausgeschlossen zu sein und eine andere Erklärung liegt näher. Bekanntlich gestalten sich bei rudimentärer Scheide die Cohabitationsversuche oft sehr stürmisch, und es wird dann ein falscher Weg gebahnt, wie hier in die Harnröhre. Es ist nicht unmöglich, dass dabei allmälig eine Ueberreizung des Nervensystems entsteht und im Anschluss daran eine hysterische Erkrankung, wie die vorliegende.

Auf die Frage des Herrn Schuster, ob in diesem Falle vielleicht Oophorin gereicht wurde, antwortet Vortragender verneinend, da an einen Einfluss des Mittels in diesem speciellen Falle nicht zu denken gewesen sei.

Herr Köppen: Ueber Gehirnerkrankung in der frühesten Kindheit.

Vortragender demonstrirt Präparate von Veränderungen des Gehirns, welche sehr frühzeitig aufgetreten sind. Er weist einleitend darauf hin, dass die Veränderungen, welche in der Fötalzeit, während der Geburt oder kurz nachher eintreten und für die geistige Entwickelung eine so grosse Bedeutung besitzen, zwar oft makroskopisch, aber nur vereinzelt mit dem Mikroskop untersucht worden sind. Immer noch spukt daher der unklare Begriff der Entwickelungshemmung bei den Autoren und stellt sich der Forschung nach der krankhaften Ursache der vorgefundenen anormalen Befunde hindernd in den Weg. Vortragender glaubt demgegenüber, dass sich die meisten Veränderungen auf abgelaufene pathologische Processe beziehen lassen. Die so häufig gefundenen Sklerosen sind z. B. wahrscheinlich Endproducte acuter Processe, wie Syphilis, Encephalitis. Auch traumatische Ursachen scheinen hier mitzuspielen. Von den demonstrirten Präparaten stammen die einen vom Gehirn eines 3 Monate alten Kindes, welches seit der Geburt an Krämpfen gelitten hat. Das Gehirn zeigte bei der Section ein Hämatom an beiden Hinterhauptslappen und unter dem Hämatom war das Gehirn eingesunken und geschrumpft. Diese Partie fühlte sich hart an. Die Windungen in diesem Bezirk waren schmal und höckrig. Mikroskopisch sieht man in der Rinde eine Zahl von Erweichungsherden mit reichlichen Körnchenzellen. In nächster Umgebung dieser Herde

bildet die Glia einen dichten kernlosen Wall, in der weiteren Umgebung zeigen sich überall kernreiche Gliapartien, in denen stellenweise die Glia aus derberen Fasern, als gewöhnlich besteht, welche oft büschelartig angeordnet sind. Ueberhaupt ermöglicht das Studium der Glia zu erkennen, dass in den Präparaten die Veränderungen viel weiter reichen, als man nach dem makroskopischen Aussehen vermuthen sollte. Ueber die event. Degeneration von Nervenfasern und Ganglienzellen konnte nichts Bestimmtes gesagt werden, da diese zum Theil überhaupt noch nicht entwickelt sind. Die Gefässe in den kranken Partien waren zum Theil zu einfachen bindegewebigen Strängen verwandelt, die wie ein Strang sich durch das erkrankte Gebiet hindurchzogen, oder waren stark erweitert, mit Blut gefüllt. Vortragender denkt sich die Sache so, dass das Hämatom durch Druck die Blutzufuhren der Gefässe comprimirt und dadurch die Erweichung und Entzündung herbeigeführt hat. Die Präparate des zweiten Falles stammen von einem 21jährigen Idioten, welcher plötzlich gestorben ist. Aus der Anamnese ergiebt sich, dass er von Jugend auf vollständig geistesschwach war. Das Gehirn dieses Idioten wog 1080 Grm., es zeigte eine frischere Meningitis. Vorn am Stirnlappen an symmetrischen Stellen der ersten und zweiten Hirnwindung befanden sich hahnenkammartige Aufsätze von harter Consistenz, welche aus sklerotischem Gliagewebe mit reichlicher Kerninfiltration bestanden. Vortragender meint, dass es sich in diesem Falle wahrscheinlich um eine syphilitische Affection gehandelt hat, welche in frühester Jugend eingesetzt hat und dann später in einem acuten Nachschub auch Ursache der allgemeinen Meningitis gewesen ist. Beide Fälle zeigen also Veränderungen, die man vielfach als Entwickelungshemmungen in ihrem letzten Endstadium bezeichnet hat, die aber auf pathologische Veränderungen zurückzuführen sind.

Discussion.

Nach Herrn Oppenheim dürfe man Entwickelungshemmungen nicht in der engen Umgrenzung, wie Vortragender es will auffassen, auch Entzündungen und andere pathologische Processe gehörten dazu.

Herr Hebold weist auf Ernährungsstörungen hin, wie sie sich bei vollkommener oder unvollkommener Unterbrechung des Kreislaufes durch Erkrankung der Gefässe einstellen. Er betont die analogen Processe, wie sie sich im Hirn Epileptischer fänden (am Ammonshorn).

Herr Köppen weist dem gegenüber darauf hin, dass neben Ammonshornveränderungen nicht genügend auf die Processe in der Hirnrinde geachtet sei und dass überhaupt eingehendere histologische Untersuchungen fehlten.

Herr Westphal demonstrirt ein Mikrocephalengehirn, welches mancherlei Bemerkenswerthes darbietet. Es handelte sich um eine Zwillingsgeburt.

Das eine Kind war der Mikrocephale, das andere kam mit doppel-

seitigem Wolfsrachen und Hasenscharte zur Welt, starb bei der Operation derselben.

Die Kinder waren nicht ganz ausgetragen. Die Geburt erfolgte etwa im 8. Schwangerschaftsmonat. Der Mikrocephale war bei der Geburt 41 Ctm. lang, 1535 Grm. schwer. Die Geburt war spontan, ohne Kunsthülfe von Statten gegangen. Der Schädel war der vorliegende Theil. Die Mutter ist eine äusserst stupide, apathische, psychisch nicht normale Person. Es war die zweite Entbindung, das erste Kind lebt; über sein Verhalten ist uns nichts bekannt. Der Mikrocephale lebte 14 Tage, starb am 15. August v. J.

Die Section ergab an den inneren Organen keine Besonderheiten, speciell keine syphilitischen Veränderungen.

Das Kind soll sich gut bewegt, keine Lähmungserscheinungen oder Krämpfe gehabt haben. Es hat gut Nahrung zu sich genommen, viel geschrieen. Eine genaue Untersuchung der Funktionen, speciell auch der Reflexe, hat leider nicht stattgefunden.

Unter Demonstrirung des Präparates zeigt der Vortragende die eigenthümliche Kopfform und Gesichtsbildung des Kindes, die dem sogenannten Aztekentypus entspricht.

Das Schädeldach ist auffallend klein — der grösste Umfang des Schädels beträgt 23 Ctm., der grösste Längendurchmesser 7, der grösste Querdurchmesser 6 Ctm. Es ist der Gesammtumfang des Kopfes circa 10 Ctm. geringer, als der eines normalen Neugeborenen. Der Schädelumfang von 23 Ctm. im demonstrirten Falle kommt dem geringsten bisher überhaupt bekannten Schädelumfang nahe, den nach der ausführlichen neuen Zusammenstellung von Pfleger und Piltz (Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems, herausg. von Obersteiner, 1897, V. Heft) ein 14tägiges Mädchen mit 22 Ctm. aufweist. Das Schädeldach ist oval, symmetrisch, die Schädelknochen zeigen nirgends Verdickungen. Am auffallendsten und wichtigsten ist das Verhalten der Nähte; wir finden an ihrer Stelle knöcherne Synostosen, die fast geradlinig an einander stossen. Die grosse und kleine Fontanelle sind nicht vorhanden, verknöchert. Die an einander stossenden Synostosen erheben sich eigenthümlich kammartig über das Niveau des Schädels, was besonders auffallend bei der Lambdanaht hervortritt. Die hintere Schädelgrube ist, wie an dem basalen Theil des Schädels sichtbar, weit und geräumig. Die mittlere Schädelgrube ist links wohl erhalten, rechts dagegen erheblich kleiner und abgeflacht — es ist dies die einzige Stelle, wo Asymmetrie zwischen beiden Schädelhälften hervortritt —; deutlich verengt und abgeflacht ist die ganze vordere Schädelgrube, in ihr nehmen zwei für die N. olfactorii bestimmten grubenartigen Vertiefungen einen auffallend grossen Raum ein.

An der Dura mater, sowie der Falx cerebri waren Abnormitäten nicht zu constatiren.

Das Gehirn wog 72 Grm. Das niedrigste überhaupt bisher beschriebene Gehirngewicht beträgt nach Pfleger und Piltz (l. c., S. 137) 69,3 Grm.

Auf den ersten Blick bieten sich an demselben sehr in die Augen fallende

Veränderungen dar. Dieselben betreffen das Grosshirn, und zwar in erster Linie das Stirnhirn.

Auf der rechten Seite fehlt das Stirnhirn völlig, links findet es sich als kleiner kugeliger Anhang vorn abgesetzt; die Oberfläche ist glatt, zeigt kaum Andeutungen von Windungen.

Die Gegend der Centralwindungen, der Paracentrallappen, der ganze vordere Theil des Scheitellappens fehlt links. Dadurch ist es zwischen dem Stirnhirn und den hinten noch erhaltenen Gehirnpartien zu einer tiefen Einsenkung gekommen.

Der Schläfenlappen, der untere Theil der Fossa Sylvii links ist erhalten, nach hinten und oben öffnet sich dieselbe weit, so dass ein wohl der Insel angehöriger Bezirk völlig freiliegt. Inselwindungen sind nicht zu sehen.

An Stelle des rechts völlig fehlenden Stirnhirnes findet sich eine dünne, nur aus Pia bestehende Hautmembran, die ursprünglich blasig aufgetrieben war, später zusammenfiel. Im Uebrigen fehlen dieselben Gehirntheile, wie links. – Der Schläfenlappen ist hier nur als kleiner rudimentärer Anhang erhalten. Die hinteren Abschnitte der Grosshirns-Hinterhauptslappen und wohl auch noch die hintersten Partien der Scheitellappen sind beiderseits erhalten, und zwar auf beiden Seiten ziemlich symmetrisch.

Auf den erhaltenen Partien der Grosshirnhemisphäre sind einzelne Andeutungen von Furchen sichtbar; dieselben aber näher zu bestimmen, ist nicht möglich.

Der Balken fehlt vollständig: ebenso fehlen die vorderen Fornixsäulen; die hinteren Fornixschenkel sind erhalten. Die vorderen Theile der Stammganglien, die Köpfe der Nucl. caudati, der dritte Ventrikel liegen frei zu Tage. Die mittlere und hintere Commissur ist vorhanden, über das Verhalten der vorderen Commissur kann Sicheres nicht ausgesagt werden. Kleinhirn, Medulla oblongata, Pons, Hirnschenkel sind wohl erhalten, ebenso sämmtliche austretende Gehirnnerven. Das Chiasma N. optici, sowie der Opticus sind grau, gallertig. Auffallend sind die beiden N. olfactorii durch die Mächtigkeit ihrer Entwickelung im Verhältniss zu der Grösse des Gehirns.

Die Gefässe an der Basis, der Circulus arteriosus Willisii zeigen keine Abnormitäten.

Die Pia ist an manchen Stellen zart, leicht abziehbar, an anderen Stellen adhärent, verdickt, pathologisch verändert. Am deutlichsten ist dies Verhalten am rechten Schläfenlappen, wo eine förmliche, granulirt aussehende Schwarte vorhanden ist, und auch die Oberfläche das Gehirns ein höckeriges, unebenes Aussehen hat. Auf diesen Punkt weist der Vortragende ganz besonders hin. Es scheint ihm besonders im Zusammenhang mit dem Umstand, dass an dieser Stelle auch der rechte Schläfenlappen deutlich gegen links verändert, atrophisch war, und auch die Schädelgrube wesentliche Gestaltunterschiede gegenüber der anderen Seite zeigte, von Bedeutung zu sein. Die Thatsache, dass an einer Stelle in die Augen fallende Veränderungen am Gehirn, der Pia und dem Knochengerüst zu finden sind, legt vielleicht die Vermuthung

nahe, dass hier der Ausgangspunkt des ganzen krankhaften Processes zu suchen ist.

Wir fassen das Ergebniss der bisherigen Untersuchung dahin zusammen, dass sich ausgedehnte Rindendefecte, Porencephalie, Balken- und theilweiser Fornixmangel bei einem abnorm kleinen Gehirn vorfinden, dessen Schädel schon vor der Reife der Frucht eine vollständige Verknöcherung der Nähte aufweist. Dieses Zusammenvorkommen der sehr seltenen frühzeitigen completen Synostose der Schädelknochen mit der Porencephalie ist von besonderem Interesse. Es wirft sich die Frage auf, welches ist die Ursache der gefundenen Veränderungen, wie sind dieselben zu Stande gekommen?

Dass wir in den Veränderungen des Gehirns keine directe Folge der frühzeitigen Schädelverknöcherung zu sehen haben, sondern dass die schädigende Ursache im Gehirn selbst zu suchen ist, dafür spricht zunächst die Mehrzahl aller kritischen und sorgfältigen Untersuchungen der neueren Zeit — und dann haben wir bei nur makroskopischer Betrachtung des Gehirns, in den Veränderungen der Pia und der Gehirnrinde sichere Anhaltspunkte dafür, dass sich pathologische Processe am Gehirn selbst abgespielt haben. Das Wesen und die Ausdehnung dieser pathologischen Processe festzustellen, wird Aufgabe einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung sein. Von besonderem Interesse wird dann die Beantwortung der Frage sein, ob die gefundenen Veränderungen uns dem Verständniss der Vorgänge an den Schädelknochen, speciell den Synostosen näher bringen werden, die vorläufig noch unerklärt sind. Vielleicht finden wir einen Anhaltspunkt in den bekannten Untersuchungen v. Gudden's, welcher durch doppelseitige Carotisunterbindung bei Kaninchen Synostose der Nähte erzielte. Es erscheint nach diesen Versuchen die genaue Untersuchung der Blutgefässe von Bedeutung. Virchow sagt in seiner berühmten Arbeit „Zur Pathologie des Schädels und des Gehirns" (Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin, S. 997): Die Encephalitis kann nicht die Folge der Synostose sein, und wenn hier überhaupt ein Zusammenhang besteht, wie es sehr wahrscheinlich ist, so darf man wohl annehmen, dass beide (Synostose und Hirnentzündung) collaterale Störungen aus gleicher Ursache darstellen.

Herr C. Benda: Leukämische Erkrankung des Centralnervensystems.

Im Anschluss an die Discussion über den Vortrag der Herren Juliusburger und Meyer komme ich auf das mikroskopische Verhalten der infectiösen Granulationsgeschwülste und der leukämischen Lymphome im Centralnervensystem zurück. Bei meinen im Krankenhause am Urban bisher beobachteten 7 Fällen von acuter Leukämie waren bei zweien — beide von der Abtheilung Herrn E. Stadelmann's — Hirnsymptome klinisch festgestellt. Bei dem einen ergab die Section als Grundlage ausgebreitete Lymphome der Dura mater mit einem massenhaften Bluterguss des Subduralraumes, der eine Hirncompression bewirkt hatte. Nur der andere Fall ergab eine wirkliche leukämische Hirnerkrankung. Der Tod war unter dem Bilde einer Apoplexie

erfolgt. Dementsprechend fand sich eine ausgedehnte rothe Erweichung in der rechten Grosshirnhemisphäre. Ausserdem zeigten sich aber eine ganze Anzahl kleinerer bis erbsengrosser Blutungen im Pons Varoli. Als ich im Laufe meiner Untersuchungen über die leukämischen Organveränderungen zu dem Resultat gelangt war, dass die bekannten leukämischen Blutungen eine Begleiterscheinung von lymphomatösen Veränderungen der Gefäss-, besonders der Venenhäute darstellen, ergab sich die Nothwendigkeit, diesen Zusammenhang auch für die Hirnblutungen festzustellen. In der That konnte ich im Pons dieses Falles zahlreiche Lymphome nachweisen. Dieselben kennzeichnen sich in geringster Entwickelung als eine Füllung der perivasculären Lymphräume mit ebendenselben Blutelementen, die bei der acuten Leukämie den Hauptbestandtheil des intravasculären Blutes, sowie der Tumoren der blutbildenden Organe und der metastatischen Lymphome überhaupt ausmachen. Es sind jene Zellen, die grosse Verwandtschaft mit den Lymphocyten besitzen und die ich als normalen Bestandtheil der Keimcentren der Lymphdrüsen wiederfinde und deshalb als Lymphosonin bezeichnet habe. Sie sind stets mit echten Lymphocyten untermischt. An vielen Stellen greifen in unserem Falle die Infiltrationen dieser Zellen von den Lymphscheiden in das Nervengewebe über und verdrängen dasselbe. Degenerationen der Fasern oder Veränderungen der Ganglienzellen sind nicht zu erkennen.

Die Aehnlichkeit dieser lymphomatösen Infiltrationen mit den von den Herren Juliusberger und Meyer gezeigten ist meines Ermessens unverkennbar. Andererseits habe ich mich aber auch durch den Vergleich eines Falles von sicherer frischer gummöser Hirnerkrankung überzeugt, dass auch die ersten Anfänge der syphilitischen Granulationsgeschwülste mit jenem leukämischen Process zum Verwechseln ähnlich sind. Diese Aehnlichkeit ist dadurch bedingt, dass auch bei der Syphilis die Lymphscheiden der Hirngefässe zuerst betroffen werden, und dass auch hier das Vorwiegen mononucleärer Zellen in die Augen fällt. Indess dürfte bei der letzteren Erkrankung dieses Stadium nur vorübergehend sein. Während bei der leukämischen Erkrankung auch bei der Weiterentwickelung der Zellcharakter der gleiche bleibt, gesellen sich bei gummösen Affectionen bald epitheloide und Riesenzellen hinzu, besonders treten auch die sogen. Plasmazellen Unna's — basophile Blutelemente — stark in den Vordergrund. Ferner zeigen sich bald Coagulationsnekrosen der Zellen, wie sie bei der Leukämie durchaus fehlen.

Der vorliegende Fall von Hirnsyphilis zeigt ausserdem besonders typisch die Endarteritis Heubner's, bei der durch Orceinfärbung auch die Neubildung elastischer Fasern in den verdickten Intimalagen nachgewiesen ist.

Herr Gumpertz: Ueber die elektrische Erregbarkeit des Nervus radialis.

G. erinnert an seine 1892 bei Bleikranken beschriebenen Veränderungen der Radialiserregbarkeit (Fehlen der faradischen und galvanischen ASZ). Obwohl G.'s Befunde von anderer Seite auch bei Normalen beschrieben (Putnam, Lescynsky) und auf die eigenthümliche Lage des N. radialis bezogen wurden (Bernhardt), so ist Vortragender zu diesen Untersuchungen zurückgekehrt,

da er bei einigen zweifelsohne nicht Nervengesunden ähnliche Abweichungen beobachtete. Von 51 untersuchten Personen ergaben 3 einen pathologischen Radialisbefund.

1. 30jähriger Buchdrucker, an Tabes mit Crises gastriques leidend. Anästhesie des Ulnarisstammes und Analgesie im Ulnarisgebiet. Ein von dort excidirtes Hautstück ergab normalen Nervenbefund, was gegen die periphere Natur des Biernacki'schen Symptomes spricht.

October 1896 rechtsseitige Radialislähmung, angeblich seit 4 Wochen bestehend. Erheben der Hand und Finger war unmöglich, auch Abduction des kleinen Fingers. Sensibilität gut.

Der rechte N. radialis gab für beide Ströme keine Reaction, während die directe Erregbarkeit auffallender Weise ganz normal war. Die Lähmung soll 2 Monate gedauert haben und dann innerhalb zweier Tage zurückgegangen sein.

Späterhin zeigte sich nun bei dem sehr mageren Kranken die Erregbarkeit der N. radiales stark herabgesetzt, die Anodenreactionen waren nicht deutlich zu erzielen und KSZ trat erst bei 5,0, später erst bei 8,0 M.-A. auf. Diese Quantitätsherabsetzung ist wohl durch indirecte Beeinflussung des Radialiswurzelgebiets zu erklären, ebenso vielleicht die damals aufgetretene Lähmung.

2. 45jähriger Rohrleger. Nach einer unbedeutenden Verletzung des linken Arms Parästhesien und verminderte Kraft desselben. Sehr fett und musculös. Potator. Andeutung von Bleisaum. Links fehlt die faradische AZ, die galvanische ASZ beiderseits. Dabei liegen die Reizschwellen für KSZ abnorm hoch. Links Radialis und Ulnaris 5,0 M.-A. (!), ebenso N. facialis.

3. 58jähriger Mann. Vorgeschrittene Tabes. Von den oberen Extremitäten wird besonders über den linken Arm geklagt. Radialis rechts normal, links KSZ 3,0--4,0 M.-A., AOZ 10,0 M.-A., ASZ fehlend; faradisch -- Pol 80 Mm. RA, + Pol 35 Mm.

Alle übrigen 48 Fälle ergaben sämmtliche Reactionen.

Gruppe I. Locale Affectionen bei sonst gesunden Menschen. Hier sind die Zuckungen mit grosser Leichtigkeit auszulösen, ASZ durchschnittlich bei 6,0 M.-A.

Gruppe II. Functionelle Neurosen und Verwandtes. Trotz des starken Panniculus vieler Patienten dieser Gruppe (meist Frauen) differiren die faradischen Pole gewöhnlich nur um 10 Mm. Die galvanische AOZ tritt spätestens bei 10,0 M.-A., ASZ spätestens bei 12,0 M.-A. ein.

Gruppe III. Chronische Vergiftungen (Alkoholismus, Polyneuritis alcoh. etc.) Gute Reactionen.

Gruppe IV. Epilepsie. Nur einmal differiren die faradischen Pole um 20--25 Mm., sonst alles leicht zu erhalten.

Gruppe V. Apoplexie. Normale Reactionen AOZ > ASZ.

Gruppe VI. Tabes bezw. Lues spinalis. Hier einmal einseitig ASZ erst bei 14,0 M.-A.

Nach seinen Befunden glaubt Vortr., die tiefe Lage des N. radialis nicht

oder doch nicht ausschliesslich für die Eingangs beschriebenen Alterationen verantwortlich machen zu sollen, zumal da sich solche bei dem viel ungünstiger gelegenen N. hypoglossus nicht finden. Er schliesst also:

1. Normaler Weise ist der N. radialis an der Umschlagsstelle zu erregen für beide Pole des Oeffnungsinductionsstromes und ist bei galvanischer Untersuchung stets KSZ, AOZ und ASZ zu erhalten.

2. Stellt sich bei wiederholter Untersuchung heraus, dass der Nerv auf galvanische ASZ nicht anspricht und dass für die Anode des faradischen Stromes eine Reaction garnicht oder erst bei sehr geringem Rollenabstand zu erzielen ist, so ist diese Erscheinung zwar nicht für eine bestimmte Affection pathognomonisch, hat aber den Werth einer quantitativen Erregbarkeitsherabsetzung überhaupt. In erster Linie wird dann an eine Beeinflussung des Nerven, bezw. seines Kern- oder Wurzelgebiets zu denken sein.

Discussion.

Herr Bernhardt: Wenn er Herrn Gumpertz richtig verstanden hat, so hat er bei einem Tabeskranken eine Radialislähmung beobachtet, welche er als eine centralen Ursprungs ansieht; der Beweis hierfür ist nicht erbracht; wohl aber kommen im Verlaufe der Tabes peripherische Lähmungen im Radialis-, Peroneus- und anderen Nervengebieten vor, und um etwas Aehnliches mag es sich wohl auch in der Beobachtung des Vortragenden gehandelt haben. Was nun die Unerregbarkeit des gelähmten Gebietes vom Nerven aus und die dabei doch wohl erhaltene directe Muskelerregbarkeit betrifft, so kommt dies bei centralen Lähmungen, als welche Herr Gumpertz seinen Fall aufgefasst wissen will, nach Wissen von Bernhardt nicht vor. In Bezug auf die vom Vortragenden früher beobachteten Anomalien der indirecten elektrischen Erregbarkeit und ihre Beziehung zur chronischen Bleivergiftung scheint derselbe allmälig sich zu denselben Anschauungen zu bekehren, wie sie Bernhardt in seiner Kritik zu Gumpertz' Arbeit (Berliner klin. Wochenschrift 1894, No. 21) ausgesprochen hat. Es steht fest, dass nicht alle Bleikranken an ihrem nicht gelähmten Radialisgebiet die Gumpertz'sche Abnormität zeigen, und es steht ebenso fest, dass die Gumpertz'sche nach ihm für Bleikachexie charakteristische Reaction auch bei vollkommen gesunden Menschen, welche mit Blei nie etwas zu thun hatten, vorkommt.

Herr Remak betont, dass wenn bei Radialislähmungen die Muskeln erregbar, der Nerv von der Umschlagsstelle her nicht erregbar ist, dies nur dann statthat, wenn die Druckstelle unterhalb der Umschlagsstelle läge. Peripherische Radialislähmungen bei Tabes seien von v. Strümpell und Anderen beschrieben worden.

Die Erfolge der Reizungen der Nerven durch den galvanischen Strom seien deshalb mit Vorsicht zu beurtheilen, da abgesehen von der KaSz die übrigen Reactionen zum Theil willkürlich von dem Untersucher beeinflusst werden könnten. Schon Stintzing habe nachgewiesen, dass die ASZ am N. radialis spät und meist nach der AOZ auftritt. Letztere ist übrigens von der Dauer der Stromesschliessung abhängig. — Eine pathognomonische Be-

deutung hat Remak den Gumpertz'schen Anomalien nach der Kritik Bernhardt's nicht zuerkennen können.

Herr Bernhardt: Die Remak'sche Erklärung des eigenthümlichen elektrischen Verhaltens bei der Radialislähmung des Gumpertz'schen Tabeskranken könne er nur billigen, um so mehr, als er selbst vor Jahren schon (1878) genau hierhergehörige Fälle gesehen und beschrieben habe. Sie waren insofern merkwürdig und wichen vom gewöhnlichen ab, als die Druckstelle so abnorm tief lag, dass die Umschlagstelle am Oberarm, welche in fast allen bisher beobachteten und veröffentlichten Fällen leichter Radialisdrucklähmungen unterhalb der Druckstelle gelegen war, in diesen Fällen höchst wahrscheinlich über derselben ihren Sitz hatte.

Herr Gumpertz: Selbst zugegeben, dass die Radialislähmung in Fall 1 peripherischer Natur gewesen sei, so werde damit gegen G. nichts bewiesen, da ja die pathologische Reaction in den angezogenen Fällen durch ein palpables Nervenleiden ohne Schwierigkeit erklärt werden könne. Andererseits haben die ganz normalen Personen (Gruppe I und II) eben ganz normale Resultate ergeben und namentlich die faradische AZ trete dort ganz unter denselben Verhältnissen und in der gleichen Abstufung gegenüber dem negativen Pole ein, wie bei allen anderen Nerven.

Eine so minutiöse Bestimmung der AOZ, wie sie Remak fordert, hält G. hier für entbehrlich, da es ihm vornehmlich auf das Sein oder Nichtsein der ASZ ankomme.

Schliesslich weist Vortragender darauf hin, dass die von ihm beschriebene Reaction eben nur ein Symptom von Nervenalteration darstelle, und dass auf ein Symptom allein natürlich keine Diagnose zu gründen sei. Gerade elektrische Veränderungen treten gelegentlich da auf, wohin sie nicht gehören; so werden wir auch Remak's „neurotonischer Reaction“ nicht ihren Werth absprechen dürfen, wenngleich sie von Marina einmal bei Hysterie gefunden worden ist.

Sitzung vom 13. November 1897.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Kalischer stellt zunächst zwei Fälle erblicher Tabes vor. (Der Vortrag wird anderen Ortes ausführlich veröffentlicht werden.)

Sodann spricht er unter Vorstellung des betreffenden Falles: Ueber angeborenen Muskelkrampf und Hypertrophie an der linken oberen Extremität.

Der Fall betrifft einen 27jährigen Studenten, der von Geburt an die genannte Störung aufweist. Es besteht eine Hypertrophie der Musculatur am linken Ober-Vorderarm, am Thenar und Hypothenar. Der Umfang des Oberarms beträgt links 30 cm, rechts 27 cm, am Unterarm links 30, rechts 24 cm und an der Hand links 29, rechts 22. Besonders sind die Beugemuskeln hypertrophisch. Die Hypertrophie hat am Ober- und Unterarm einen derben, festen

Charakter, während die Daumenballen- und Kleinfingermuskulatur eine mehr weiche, teigige Consistenz zeigt; jedoch auch diese wird bei Muskelactionen hart und fest. Ausserdem besteht eine Contractur der langen Flexoren der Finger, der Beuger der Hand (Ulnarseite) und der Interossei. Die Basalphalangen sind dauernd stark gebeugt, die Endphalangen ebenfalls, doch weniger stark, die Finger sind stark aneinander gepresst, die Hand ulnarwärts zur Seite abgelenkt und gebeugt. An den anderen hypertrophischen Muskeln besteht keine Contractur. Der Daumen steht meist gestreckt und abducirt. Die Muskelfunction ist im grossen Ganzen ungestört; nur die Extension der Basalphalangen ist willkürlich und activ nicht möglich, jedoch sieht man auch die Fingerextensoren am Handrücken bei elektrischen Reizen sich anspannen. In den Metacarpophalangealgelenken besteht eine geringe Distorsion ulnarwärts. Die Knochen nehmen, wie aus einer Röntgenaufnahme ersichtlich ist, nur in geringem Grade an der Umfangzunahme theil, Haut und subcutanes Gewebe gar nicht. Gefässanomalien sind nicht vorhanden. Die Muskulatur an den anderen Körpertheilen (Schulter, Thorax, rechte obere und beide untere Extremitäten) zeigt weder Atrophien noch Hypertrophien. Auffallend ist bei dem Kranken die Fähigkeit, den M. plamaris isolirt willkürlich zu innerviren, wobei die starke Wulstbildung über dem Hypothenar und an der Aussenseite des kleinen Fingers in derbe Falten- und Grubenbildung übergeht. Eine derartige willkürliche Innervation konnte bei Gesunden nicht wahrgenommen werden; hier tritt der Palmaris brevis nur in Action durch Mitbewegung bei starker Beugung oder Abduction des kleinen Fingers. — Die elektrische Erregbarkeit der hypertrophischen und normalen Muskeln war unversehrt. Zeichen von Myotonie, Tetanie, fibrilläre Zuckungen, Sensibilitätsstörungen fehlten. Die Muskelkraft an der rechten oberen Extremität war erhöht, doch trat nach kurzer Anstrengung schnell Ermüdung ein. Der Zustand blieb stationär. Die Literatur weist, abgesehen von vorübergehenden tonischen Krämpfen im Gebiete der Nn. medianus et ulnaris (Bernhardt, v. Strümpell), nur einen analogen Fall von stationärem Krampf mit Hypertrophie der Muskeln auf (Fr. Schultze, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1893. Bd. III).

Discussion.

Herr Jolly erwähnt den vor Jahren von Auerbach beschriebenen Fall von wahrer Muskelhypertrophie, deren thatsächliches Bestehen durch die mikroskopische Untersuchung von dem Lebenden entnommenen Muskelstückchen nachgewiesen worden ist.

Herr Remak macht, was den zuletzt vorgestellten Fall betrifft, darauf aufmerksam, dass die Gefässe in diesem Falle nicht betheiligt sind, bei deren Erkrankung einseitige Hypertrophien nicht selten vorkommen. Hinsichtlich der erblichen Tabes weist er darauf hin, dass in einer unter Uthhoff's Leitung verfassten Dissertation von Th. Dillmann (1889) als Fall I die Krankheit eines jungen 19jährigen Mannes beschrieben wird, bei dem das Westphal-sche, das Romberg'sche Zeichen und Opticusatrophie bestand. Der 52jährige Vater des Kranken war von R. an einer Tabes cervicalis behandelt worden. Er

hatte sich im Alter von 23 Jahren inficirt, als erstes Symptom traten bei diesem lancinirenden Schmerzen auf, als er 38 Jahre alt war.

Herren Schuster und Bielschowsky: Bulbäre Form der multiplen Sklerose nebst Bemerkungen über die Histologie des Processes.

Die Untersuchungen beziehen sich auf einen Fall, welcher nach kurzer, 6monatlicher Krankheitdauer zur Autopsie gelangt war. Es handelt sich um einen jungen, syphilitisch nicht inficirten Mann, der klinisch das Bild einer linksseitigen Hemiparese mit starkem Hervortreten von bulbären Symptomen und Augenmuskellähmungen geboten hatte. Der Exitus let. war durch eine eitrige Bronchitis herbeigeführt worden. Von sklerotischen Herden durchsetzt erwies sich die Gegend des Hirnschenkelfusses, des Pons und die Med. obl. bis etwa zur Höhe des Hypoglossuskerns; sonst war das Gehirn und Rückenmark von Herden frei. — Die Veränderungen, welche am nervösen Parenchym gefunden wurden, stimmen im Allgemeinen mit den Resultaten der classischen Untersuchungen überein. An den Markscheiden wurde Anschwellung und Auftreibung unter gleichzeitigem Verlust ihrer Färbbarkeit beobachtet und eine dadurch bedingte Araeolirung des Gewebes, ferner zuweilen ein Zerbröckeln der Markscheide. Die Achsencylinder hatten häufig spindelförmige oder kolbige Auftreibungen, die sich häufig zu mehreren perlschnurartig aneinander reihten. Zuweilen bricht der Achsencylinder unmittelbar am Orte der Anschwellung ab, so dass der Kolben dann frei im Gewebe liegt; in ihrem Aussehen und tinctoriellen Verhalten gleichen diese kolbigen Gebilde den Corpora amylacea. Ausser der localen Auftreibung zeigten die Achsencylinder häufig eine gleichmässige Verdickung und andererseits auch mitunter eine Verdünnung. Nackte, ihrer Myelinscheide beraubte Achsecylinder von sonst normalem Aussehen. und solche mit den geschilderten Veränderungen waren zahlreich vorhanden. Regenerationserscheinungen an den Nervenfasern, wie sie Popoff beschrieben hat, waren nirgends ersichtlich.

Die wesentlichsten Veränderungen wies in den erkrankten Gewebsbezirken das interstitielle Gewebe auf. Ueberall trat eine starke Wucherung der zelligen und faserigen Elemente der Neuroglia hervor. Neben den gewöhnlichen Zellformen wurden folgende pathologische beobachtet: erstens Fettkörnchenzellen zum Theil in dichten Haufen angeordnet, zweitens zellige Gebilde von siegelringartigem Aussehen, deren histologische Merkmale darauf hinwiesen, dass sie als Uebergangsformen der Neurogliazelle zur Fettkörnchenzelle aufzufassen waren, und drittens Spinnenzellen mit deutlich hervortretendem Zellleib, zahlreichen sich verästelnden Ausläufern und zahlreichen (6—8) Kernen. Die grössten und kernreichsten dieser Zellen erinnerten in ihrem Aussehen an Riesenzellen. Nicht selten waren Figuren directer Kerntheilung in ihnen zu beobachten. Auffallend war an vielen Stellen der Zusammenhang dieser Zellen mit der Wand der Blutgefässe: entweder traten die Zellausläufer mit der Gefässwand in Contact oder der Zellleib selbst lag der Gefässwand platt auf. Die Gefässe selbst waren in den erkrankten Gebieten prall mit Blut gefüllt und der Zahl nach stark vermehrt. An der Intima wurde stellenweise eine

Hyperplasie der Kerne beobachtet, sonst aber keine wesentlichen Veränderungen der Wandung; vereinzelt fanden sich kleine Hämorrhagien. Das Verhalten der Gefässe war im Allgemeinen ein solches, wie es bei chronisch entzündlichen Processen auch in anderen Organen gesehen wird: für die Annahme, dass den Gefässen eine besondere Bedeutung für die Entwickelung des Processes zukomme, fanden sich keine Anhaltspunkte. Im Allgemeinen correspondirten der Intensität nach die Veränderungen des interstitiellen Gewebes mit denjenigen des Parenchyms, doch wurden Stellen beobachtet, wo sichere Veränderungen der Neuroglia in Gestalt von Kern- und Faserwucherung vorlagen, während die Nervenfasern normales Verhalten zeigten: solche Stellen boten einen sicheren Hinweis darauf, dass im interstitiellen Gewebe der Ausgangspunkt des Processes zu suchen ist. In Anbetracht seines rein infiltrativen Charakters und des geschilderten Verhaltens der Gefässe ist nach der herrschenden Terminologie der Process als eine chronische interstitielle Entzündung zu bezeichnen. Allerdings ist zu betonen, dass stellenweise der productive Charakter der Veränderungen in der Neuroglia so stark hervortrat, dass sich das histologische Bild hier der Neubildung (Gliose) näherte. Nach dieser Richtung hin besitzt dieser Fall eine grosse Aehnlichkeit mit einem kürzlich von Rossolimo veröffentlichten Fall, bei dem dieser Autor eine Uebergangsform von der Sklerose zur Gliose beobachtet und als Sklerogliose bezeichnet hat.

Discussion.

Herr Cassirer: An Stelle des durch eine Reise an der Anwesenheit verhinderten Herrn Prof. Oppenheim möchte ich mir erlauben, zur klinischen Seite des von den Herren Vortragenden behandelten Themas einige Bemerkungen zu machen.

Oppenheim hat zu verschiedenen Malen, zuletzt in einem vor 2 Jahren in dieser Gesellschaft gehaltenen Vortrag auf die bulbäre Form der multiplen Sklerose hingewiesen; er erwähnte dabei Fälle, in denen das Leiden unter dem Bilde einer acuten Encephalitis pontis auftrat, also durchaus entsprechend dem im vorliegenden Falle thatsächlich erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde.

Inzwischen hat uns die Beobachtung mehrerer poliklinischer Fälle eine Erweiterung dieser Erfahrungen gebracht. Es handelte sich jedesmal — d. h. in 4 Fällen — um jugendliche Personen im Alter von 15—30 Jahren. Die Krankheit begann mit den Erscheinungen einer Myelitis cervicobulbaris; die Personen erkrankten etwa in folgender Weise: Innerhalb einiger Tage oder Wochen entwickelte sich eine Ataxie der oberen Extremitäten mit Gefühlsstörung in denselben; daneben bestand eine Affection dieses oder jenes bulbären Nerven, des Quintus oder des Acusticus, oder des Hypoglossus, und endlich eine geringe spastische Parese beider Beine. Die Erscheinungen gingen im Laufe einiger Wochen zurück und es schien Heilung vorzuliegen, bis nach längerer Frist in zweien der Fälle eine neue Attaque eintrat und schliesslich Erscheinungen bestehen blieben, die man auf eine Sklerosis multiplex be-

ziehen musste. Diese Erfahrungen scheinen mir wesentlich die Auffassung zu stützen, dass in dem hier demonstrirten Falle in der That Sklerosis multiplex vorlag.

Herr Moeli: Ueber atrophische Folgezustände an den Sehnerven.

Vortragender knüpft an seine im Jahre 1889 gemachten Mittheiluugen über Degeneration im Tractus und Nervus opticus an.

Es ist bekannt, dass selbst bei sehr langem Bestande eines Herdes in der Sehsphäre bei Erwachsenen im Tractus und Nerven Degeneration nicht eintreten muss. Auch jetzt war dies nur bei einem der vorgeführten 5 Fälle vorhanden, und zwar war es eine Erkrankung im 2. Lebensjahre, die zu vollständiger Schrumpfung des ganzen rechten Hinterhauptes, hochgradiger Atrophie des Thalamus etc. und Degeneration in beiden Opticis geführt hatte. Weiter werden 4 Fälle besprochen und mittelst Projectionsapparats und Photographien erläutert, in welchen nach Erkrankung des Corp. gen. ext. oder der centralsten Tractusabschnitte ausgesprochene Degeneration beider Sehnerven bestanden. In einem lag ein grosser, 18 Jahre bestehender Hinterhauptsherd vor. Die mikroskopische Untersuchung ergab aber einen zweiten Herd im Corp. gen. lat.

Die Betrachtung der meist fast völligen Atrophie eines Tractus und ihre Vertheilung durch das Chiasma etc. hindurch führt unter Heranziehung der Untersuchungsbefunde bei drei totalen einseitigen Opticusatrophien zu folgenden Schlüssen:

Sowohl bei Zerstörung des Corp. gen. lat., als eines Opticus tritt in beiden Hälften des Chiasmas und darüber hinaus eine Degeneration ein, welche verschiedene Stellen des Querschnitts auf beiden Seiten und Fasern von bestimmter Verlaufsrichtung betrifft.

Ein ausgebreitetes Feld, welches ausschliesslich gekreuzte oder ungekreuzte Fasern enthielt, ist jedenfalls auf dem grössten Theil des Chiasmaquerschnitts, insbesondere der Mitte desselben, nicht nachzuweisen. Andererseits finden sich zweifellos Abschnitte, welche ganz vorzugsweise Fasern einer Gattung enthalten und theilweise nur nebenbei von anderen und anders gerichteten Bündeln durchlaufen werden.

Geht man vom atrophischen Tractus aus, so tritt die erste Faseransammlung in 3 Fällen ganz übereinstimmend dorso-medial auf. (In einem vierten in den occipitalen Abschnitten mehr medial?) Die genaue Feststellung zeigt, dass diese theils aus dem medianen ventralen Felde der gegenüberliegenden Seite, theils dorsal herübergekreuzte Faserung zum Theil eine Ausbiegung occipitalwärts macht. Das occipitale Ende der Ebenen, in welchem man sich die gekreuzten Fasern nach vorn umbiegend denken kann, liegt occipitalwärts vom Chiasma und reicht in höhere Horizontalebenen hinauf, als das frontale Ende. Auch an den letzteren findet sich bekanntlich ein schleifenförmiger Verlauf der Fasern frontalwärts (Michel).

Beim Austritt aus dem Chiasma liegt die Masse der gekreuzten Fasern dorsomedial im Nerven, öfter hufeisenförmig die ungekreuzten umfassend,

soweit letztere sich schon gesammelt haben. Die mediale Randzone wird von den am meisten frontal gekreuzten eingenommen. In allen Fällen jedoch finden weiter noch Umlagerungen der noch nicht basal vereinigten ungekreuzten Fasern statt und zwar durch die Bündel der gekreuzten Fasern hindurch. Weder beide Nerven, noch die einzelnen Fälle bieten eine völlige geometrische Uebereinstimmung, aber in allen kommt schliesslich diese Sonderung der Fasern und zwar im intracraniellen Theile des Opticus zu Stande. Bis dahin finden sich auf einem grossen Theile des Querschnitts, in dem 4. Falle bis zum Foramen opticum selbst, beide Arten von Fasern vertreten, so dass man erst an dieser Stelle des Verlaufs die zu einem ventro-lateralen, kahnförmigen Bündel zusammengefassten ungekreuzten Fasern den übrigen Theil des Querschnitts frei lassen sieht.

Die ungekreuzten Fasern liegen sicher im Tractus hinter dem Chiasma grösstentheils lateral und dorsal (Opticusatrophie). Vergleiche der Tractusaffection mit Opticusatrophie lassen annehmen, dass sie z. Th. radiär gestellte, meist latero-ventral convexe Bündel in den hinteren, ziemlich grade ventro-cardial gerichtete Bündel in den frontalen Chiasmaebenen bilden. Diese Richtung tritt auch vor dem Chiasma noch an einem Theile des Bündels hervor. Die ventrale Lagerung ungekreuzter Fasern in den vorderen Chiasmaebenen kommt aber anscheinend nicht nur auf diesem Wege, sondern auch durch Herumziehen an der Peripherie des Chiasmaquerschnitts zu Stande. Es ist nämlich der Beweis, dass in der frontalen Hälfte des Chiasmas die zur Kreuzung noch bestimmten Fasern — wenigsten in wesentlichen Mengen — bis an den lateralen Rand gelangen, nicht zu führen.

In der vorderen Orbita theilt sich das ungekreuzte Bündel in der oft beschriebenen Weise. Auch die Lage des gekreuzten Bündels entspricht dem durch die Henschen'sche Zusammenstellung bekannt gewordenen Verlaufe.

Es liess sich in 2 darauf untersuchten Fällen einer von dem Kniehöcker absteigenden hochgradigen Atrophie auch durch die Papille hindurch eine Veränderung feststellen, indem eine messbare Verschmälerung der zugehörigen Nervenfaserschicht, jedoch ohne (durchgängigen) Schwund der Ganglienzellen sich ergab.

Herr Toby Cohn: Tumor der medialen Stirnhirnfläche.

Vortr. demonstrirte Photographien und Präparate von einem in der Mendel'schen Klinik beobachteten Falle, bei dem die Section ein hühnereigrosses Fibrom zwischen den Grosshirnhemisphären ergab, das auf die rechte Hemisphäre drückte und vom Balken aus durch die sehr plattgedrückten rechten Gyr. cinguli getrennt war; es ging von der Pia der medialen Stirnhirnfläche aus und war central erweicht. Bei Lebzeiten hatte linksseitige Hemiplegie, starke Ataxie, doppelseitige Neuritis optica und Gehörsherabsetzung bestanden, Symptome, die sich nach einem Unfall (Fall auf's Gesicht) in rascher Aufeinanderfolge entwickelt hatten. Erst gegen Ende des Verlaufs trat Urinincontinenz, Benommenheit, Erbrechen, Schluckstörung ein. Convulsionen bestanden nie, auch das Geruchsvermögen war dauernd intact.

Abgesehen von der Seltenheit der Fibrome im Gehirn und der ungewöhn-

lichen Localisation, der auch das eigenartige, nicht reine Krankheitsbild entsprach, interessirten in dem Falle forensische Fragen, die sich auf die Unfallentschädigung beziehen: von 4 früheren Gutachtern hatte einer die Diagnose „Simulation", zwei „traumatische Neurose" gestellt und einer die Diagnose in suspenso gelassen. — Zum Schlusse werden die Möglichkeiten eines Zusammenhanges zwischen Unfall und Tumor erörtert. (Der Vortrag ist ausführlicher im „Archiv für Unfallheilkunde", Januarheft 1898, erschienen.)

Sitzung vom 13. December 1897.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Discussion über den Vortrag des Herrn Moeli: Ueber atrophische Folgezustände an den Sehnerven.

Herr Geelvink: demonstrirt Weigert-Pal-Präparate aus der Horizontalschnittserie (131 Schnitte) eines Chiasma nerv. optic., das von einem Manne stammt, der mehr als $3^1/_2$ Jahre vor seinem Tode das Sehvermögen des linken Auges durch einen glaukomatösen Process verloren hatte.

Querschnitte durch die Nerv. optic. hatten ergeben, dass der linke Nerv total degenerirt war, dagegen der rechte sich vollkommen gesund verhielt.

An den Chiasmaschnitten erkennt man, dass in beiden Tractus optici Degenerationen erfolgt sind, die beiderseits darin übereinstimmen, dass sie in den medialen Theilen der Tractus sich finden; infolgedessen hebt sich der dichte Faserstrang der Gudden'schen Commissur scharf ab vom Sehnervenmuskel der Tractus.

Die aus dem linken Tractus ausstrahlenden Fasermassen dringen, soweit sie der lateralen Hälfte des Tractus angehören, gegen den gleichseitigen, degenerirten Nerv. opt. eine Strecke weit vor und bilden hier gegen den Nervus convexe Schleifen, lassen sich aber in ihrem weiterren Verlaufe nicht verfolgen. Dagegen ziehen die aus den mittleren Partien des Tractus stammenden Fasern in flachen Bögen durch den mittleren Theil des Chiasma auf die andere Seite.

Die den rechten Tractus formirenden Fasern verlaufen ebenfalls — wie es von einem Theil der Fasern des linken Tractus angegeben wurde — eine kurze Strecke in den Nerv. optic. dexter hinein. In einem Gebiete, das sich peripherwärts etwas weiter erstreckt, als eine durch den vorderen Chiasmawinkel gelegte Frontalebene, treffen diese Tractusfasermassen mit den geschlossenen Faserbündeln des gesunden Nerv. optic. zusammen und kreuzen sich mit diesen unter einem Winkel, dessen Grösse für die einzelnen Fasern, wie auch mit den verschiedenen Schnittebenen wechselt.

An keiner Stelle ist es mir jedoch gelungen, den Uebergang der Tractusfasern in die Nervus opticus-Bündel mit Bestimmtheit zu sehen. Da, wo die Kreuzung unter spitzem Winkel erfolgt, wird allerdings häufig das Bild der directen Fortsetzung vorgetäuscht — aber in allen den Präparaten, an denen ich ein Sichanlegen der Tractusfasern an die Opticusbündel Anfangs beweisen

zu können glaubte, finden sich nach innen und etwas peripherwärts von einer solchen Stelle immer noch schräg verlaufende Fasern, die die Fortsetzung derjenigen Tractusfasern bilden können, deren Uebergang in Nervenfasern ich gesehen zu haben meinte.

Dass es mir nicht gelungen ist, die ungekreuzten Fasern in ihrem ganzen Verlaufe vom Tractus in den Nervus opticus mit Sicherheit zur Darstellung zu bringen durch die gewählte Schnittrichtung, liegt daran, dass an der Stelle, wo die Schleifenbildung stattfindet, die Fasern in eine andere Herizontalebene eintreten und dadurch dem Blick entschwinden. Diese Erklärung findet darin ihre Stütze, dass man häufig schräg- und quergetroffene Fasern an dieser Stelle zur Beobachtung bekommt.

Ferner demonstrirt Herr Jacobsohn Präparate vom Chiasma opticum, welche vor einem Jahre aus Anlass eines Vortrages v. Kölliker's angefertigt wurden, den dieser damals über die Kreuzung der Sehfasern auf dem Anatomencongress zu Berlin gehalten hatte, und in welchem er sich für das Bestehen einer vollständigen Kreuzung der Sehfasern bei den Thieren und Menschen aussprach. Die von J. demonstrirten Schnitte stammen vom Chiasma des Meerschweinchens, Kaninchens, der Katze und des Affen. Diesen Thieren war ein Auge enucleirt und das Chiasma opticum dann nach 2—4 Wochen mit der Marchi'schen Methode behandelt worden. Die Präparate zeigen auf's Deutlichste, dass beim Meerschweinchen eine totale Kreuzung der Sehnerven stattfindet, dass beim Kaninchen der allergrösste Theil der Opticusfasern zum Tractus der anderen Seite hinübergeht, während nur vereinzelte auf derselben Seite bleiben; ein geschlossenes Bündel ungekreuzter centripetaler Fasern existirt beim Kaninchen sicher nicht. Bei der Katze gehen ausser den zahlreichen gekreuzten Fasern eine sehr grosse Zahl nach dem Tractus derselben Seite. Beide Arten gehen nicht als ein dickes Bündel an der inneren resp. äusseren Seite des Tractus, sondern zerstreuen sich über den ganzen Tractus. Beim Affen nähern sich die Verhältnisse, wie sie beim Menschen beschrieben sind, d. h. der mächtige Zug der gekreuzten Fasern sammelt sich mehr an der medialen Seite, der andere Zug der ungekreuzten Sehfasern concentrirt sich mehr an der Aussenseite des Tractus; indessen zerstreuen sich einzelne Fasern von diesen Bündeln im späteren Verlaufe auch mehr über den ganzen Tractus. J. macht besonders auf diejenigen Fasern aufmerksam, welche an der lateralen Seite der Sehnerven zum Chiasma ziehen und bogenförmig nach innen schwenken. Diese machen auf Weigert-Pal-Präparaten den Eindruck, als ob sie alle nach der gekreuzten Seite hinübergehen. Dieser letztere Umstand ist es auch besonders gewesen, welcher Kölliker zur Annahme einer vollständigen Kreuzung der Sehfasern verleitet hat. Auf Marchipräparaten sieht man indessen, wie ein Theil dieser Bogenfasern nicht nach der gekreuzten Seite geht, sondern in den Tractus der gleichen Seite abschwenkt. J. demonstrirt darauf weitere Präparate, an denen sich der Verlauf der Sehfasern bis zu den nächsten Centren (Vierhügel, Corpus geniculatum externum, Thalamus) verfolgen lässt. Während der Zug der Sehfasern auf dem ganzen Wege zu diesen Centren und in ihnen selbst beim Meerschweinchen nur auf der einen Seite degenerirt ist, welche dem degenerirten N. opticus gegenüber

liegt, ist die Degeneration bei der Katze und beim Affen auf beiden Seiten auf's Deutlichste ausgeprägt. Was den Verlauf der Sehfasern im Chiasma anbetrifft, so machen sie ⌣förmige Bögen, deren einzelne Biegungen aber nicht in einer, sondern in verschiedenen Ebenen liegen, so dass man sie mit dem Laufe der Bögen eines Korkenziehers vergleichen kann.

Zum Schluss bemerkt Herr Moeli: Ich habe auf die Präparate einseitiger Opticusatrophie bei der grossen Zahl der Tractuspräparate weniger Zeit verwenden können, auch weil es mir darauf ankam, die Umlagerung der ungekreuzten Fasern bis fast zum Foramen opt. zu zeigen. Ich benutze daher die Gelegenheit, um nochmals hervorzuheben, dass auch diese Präparate nicht dagegen sprechen, dass im Chiasma fast überall Fasern aus beiden Nerven zusammenliegen. In den frontalsten Ebenen sind im lateralsten Felde keine gekreuzten Fasern, sondern neben zur Kreuzung noch bestimmten, aber zunächst noch mehr caudalwärts verlaufenden, nur die zum grössten Theil dazwischen durchtretenden nach dem gleichnamigen Tractus hinziehenden Bündel anzutreffen. Umgekehrt liegen in den caudalsten Chiasmaebenen lateral in ganzer Breite neben gekreuzten Fasern aus dem Opticus derselben Seite stammende, aber keine zur Kreuzung auf die andere Seite bestimmten Fasern.

Durch den Wegfall eines Nerven entsteht im Chiasma auf der anderen Seite ein annähernd dreieckiger Defect, der caudalwärts breiter und noch vollständiger wird, indem schleierartige Kreuzungsfasern allmählich wegfallen. Die atrophische Stelle lässt sich in den medialen Rand des gegenüberliegenden Tractus noch verfolgen. Im Chiasma liegt sie vorzugsweise in dem basalen Abschnitt der gekreuzten Chiasmahälfte. Die gekreuzten Fasern steigen grösstentheils in der gegenüberliegenden Chiasmahälfte in basalere Ebenen herab. Sie unterscheiden sich von den ungekreuzten im Allgemeinen durch einen mehr welligen Verlauf, der in allen Ebenen ausgesprochen ist, so dass man für einzelne an den Vergleich mit einem querliegenden und schräg gestellten unregelmässigen S denken könnte.

Im Tractus des unverletzten Nerven treten die z. Th. fächerartig gestellten und steiler verlaufenden Säulchen schräg geschnittener Fasern, welche wir schon im Chiasma als ungekreuzte angesprochen haben, und welche die zur Kreuzung gehenden durchbrechend, vorzugsweise dorso-lateral und etwas caudal gerichtet waren, sehr hervor. Das völlige Fehlen dieser Fasern auf der Seite des atrophischen Nerven ist ein charakteristischer Zug. (Demonstration.)

Weiter caudalwärts im gekreuzten Tractus ist jedoch ein durchgreifender Defect der medialen Seite nicht vorhanden, weil bis hierher ungekreuzte Fasern sich über den Tractus vertheilen.

Herr A. Blaschko (als Gast): Ueber Sensibilitätsstörungen bei Lepra (mit Krankenvorstellung).

Die strenge Scheidung der Lepra in zwei völlig verschiedene Formen, Lepra tuberosa und L. anaesthetica, wie sie seit den grundlegenden Arbeiten von Boeck und Danielssen allgemein giltig war, schien mit der Entdeckung der Leprabacillus glänzend gerechtfertigt: Es zeigte sich, dass während die Knoten der L. tuberosa mit Millionen von Bacillen vollgepfropft waren, in den

Maculis der L. anaesthetica Bacillen sich überhaupt nicht nachweisen liessen. Man hielt denn auch die Hautefflorescenzen bei der letzteren Form der Erkrankung für angio- oder trophoneurotische Erscheinungen, bedingt durch die eigentlich bacilläre Erkrankung der Nerven etwa in derselben Weise, wie der Herpes zoster nur der Ausdruck resp. die Folge eines im Nerven sitzenden Krankheitsprocesses sei. Dieser Anschauung gemäss entsprach auch die Unna-sche Nomenclatur, nach der die Lepride (Neurolepride) streng von den Lepromen, den durch die Anwesenheit der Bacillen in der Haut selbst verursachten Knoten zu trennen seien.

Die Lehre von der trophoneurotischen Natur der Lepride erlitt den ersten Stoss durch die Arbeiten Schultze's und Gerlach's aus Dorpat, welche den klinischen und anatomischen Nachweis lieferten, dass die lepröse Neuritis eine aufsteigende sei. Gerlach zeigt, dass die Haut stets zuerst erkranke, und von der erkrankten Hautpartie aufsteigend erst die peripherstén und im weiteren Verlauf erst die weiter central gelegenen Nervenäste befallen würden. Und nun gelang, erst einzelnen Forschern, dann ziemlich allgemein auch der Nachweis von Bacillen in den Flecken der L. anaesthetica, wenn dieselben auch enorm viel spärlicher und schwer aufzufinden waren. Wenn nun die Anschauung, dass bei der Lepra — und zwar bei beiden Formen — die Erkrankung von der Haut zum Nerven übergreife und dann in letzterem aufsteige, jetzt auch allgemein anerkannt ist, so wird doch von einigen Autoren die Möglichkeit betont, dass in einzelnen Fällen der Nerv irgendwo in seinem Verlaufe, event. sogar innerhalb der Centralorgane primär erkranken könne, und es lässt sich nicht leugnen, dass für eine solche Annahme Gründe vorliegen.

Der vorgestellte Fall (s. auch diese Zeitschr. Juli 1897) zeigt den aufsteigenden Typus in unzweideutigster Weise. Bei der Patientin sind ausser den regellos über den Körper verstreuten erythematösen Flecken pathologische Erscheinungen überhaupt nicht nachweisbar; insbesondere fehlen Atrophien, Lähmungen, Contracturen, Narben, Störungen der Reflexe etc. Der Fall erweist sich daher trotz 6jähriger Dauer als wenig vorgeschritten. Man kann an der Kranken 2 Arten von Flecken unterscheiden, einmal solche, welche linsengross beginnen und dann ganz allmählich im Laufe der Jahre bis zu der jetzigen Grösse herangewachsen sind, und dann solche, welche gleich als grosse erythematöse Ringe auftraten und dann entweder stabil bleiben oder auch noch peripher weiter wachsen. Ein derartiger Fleck am rechten hinteren Achselrand ist unter den Augen des Vortragenden aufgetreten, aber, wie das hin und wieder vorkommt, jetzt wieder verschwunden.

Beide Arten von Flecken zeigen in ihrer ganzen Circumferenz Sensibilitätsstörungen, welche durch 2 Momente charakterisirt werden:

1. dadurch, dass sie an keinem Punkte die Grenzen der Flecke überschreiten,
2. dass Dissociation der Gefühlsqualitäten besteht, derart, dass Temperatur- und Schmerzempfindung aufgehoben sind, während die Tastempfindung wenig oder gar nicht gelitten hat.

Die völlige räumliche Uebereinstimmung der Sensibilitätsstörungen mit den Grenzen des Exanthems beweist, dass nur die letzten Nervenendigungen, bezw. die in der erkrankten Cutis selbst gelegenen Theile der Nerven erkrankt sein können, dass also die Erkrankung noch nicht einmal viel in den peripheren Nervenästchen aufgestiegen sein kann.

Unter diesen Umständen gewinnt die beobachtete Dissociation der Gefühlsqualitäten doppelt an Interesse. Während man diese Dissociation früher als ein charakteristisches Symptom spinaler Affectionen — bedingt durch die Verschiedenheit der Bahnen, welche die Schmerz-, Temperatur- und Tastnerven im Rückenmark einschlagen — betrachtete, mehren sich jetzt die Beobachtungen von Gefühlsdissociationen bei peripheren Neuritiden. Wenn man in unserem Falle auch eine solche Verschiedenheit der Bahnen als Erklärung herbeiziehen wollte, so müsste man nicht nur annehmen, dass auch in der Haut die letzten Verzweigungen der verschiedenen Nervengattungen weit auseinander liegen — das wäre ja nach den Blix-Goldscheider'schen Untersuchungen möglich —, sondern man müsste noch weiterhin annehmen, dass der lepröse Process die eine Nervengattung verschont, während er die andere leider angreift. Eine solche Hypothese ist aber sehr unwahrscheinlich. Es liegt viel näher, sich vorzustellen, dass die Schmerz- und Temperaturnerven an und für sich empfindlicher sind, als die Tastnerven — dafür spricht schon der Umstand, dass die Tastempfindung auch nicht völlig intact geblieben ist.

Auf die Frage nach dem peripheren oder centralen Sitz der leprösen Nervenaffection zurückgreifend, demonstrirt der Vortragende zum Schluss Abbildungen von Griesinger aus dem Jahre 1853. Diese Bilder, welche die anästhetischen Hautbezirke bei verschiedenen Leprösen darstellen, zeigen zum Theil Begrenzungslinien, wie sie uns aus den Arbeiten von Ross, Starr, Thortum, Laehr u. A. als characteristisch für centrale Affectionen bekannt sind. Leider fehlt bei den Griesinger'schen Fällen die Angabe, ob es sich um sehr vorgeschrittene Fälle von Lepra handelte, ein sehr wesentlicher Punkt, da in sehr alten Fällen ein Aufsteigen der Neuritis bis zum Rückenmark ohnehin nichts Befremdliches hätte. Beweiskräftig für eine primäre Spinalaffection wären natürlich nur Fälle, in denen solche Begrenzungslinien sich schon in frühen Erkrankungsstadien zeigen.

Discussion.

Herr Laehr: Herr Blaschko hat eine Arbeit von mir erwähnt, in welcher ich mich bemüht habe, die für die Differentialdiagnose zwischen Lepra und Syringomyelie in Betracht kommenden Momente übersichtlich zusammenzustellen. Unter diesen glaubte ich der bei beiden Krankheiten verschiedenen Localisation der Sensibilitätsstörungen eine gewisse Bedeutung beilegen zu müssen, indem bei der Syringomyelie stets ein segmentaler Typus zu finden sei, der bei der Lepra dagegen für gewöhnlich zu fehlen scheine; wenigstens sind mir aus der Literatur nur ganz vereinzelte Beobachtungen bekannt, in denen eine radiculäre Anordnung beschrieben ist. Ob hierzu die von Herrn

Blaschko angeführte Arbeit von Griesinger gehört, kann ich vorläufig nicht sagen, ehe ich nicht die Abbildungen gesehen habe. Die Untersuchungen von Jeanselme stehen keineswegs mit der von mir vertretenen Ansicht im Widerspruch. Sie zeigen, dass neben einer theilweise und unregelmässig, häufig handschuhförmig, von der Peripherie centralwärts sich ausbreitenden Anästhesie schon relativ frühzeitig auch in peripherischen Nervengebieten Empfindungsstörungen beobachtet werden, welche bei weiterem Fortschreiten sich immer mehr der radiculären Ausbreitungsweise nähern. Jeanselme selbst sieht in diesem von der Peripherie centralwärts fortschreitenden Sensibilitätsausfall einen wesentlichen Unterschied gegenüber der Ausbreitungsweise der syringomyelitischen Empfindungsstörung. Wenn man die von Herrn Blaschko citirte Arbeit Gerlach's berücksichtigt, durch welche bei der Lepra eine aufsteigende Neuritis festgestellt ist, muss man ja auch theoretisch ohne Weiteres zugeben, dass dem Fortschreiten des Krankheitsprocesses eine immer mehr dem radiculären Typus sich nähernde Ausbreitung der Anästhesie entsprechen wird. Eine solche Ausdehnung scheint aber, wie schon gesagt, sehr selten beobachtet zu sein, und in solchen vorgeschrittenen Fällen wird es kaum an anderen wichtigen differentialdiagnostischen Merkmalen fehlen. Die verschiedene Localisation der Anästhesie ist ja nur ein Anhaltspunkt unter einer Reihe anderer, nicht minder in die Wagschaale fallender.

Herr Oppenheim: Der von dem Herrn Vortragenden ausgesprochenen Ansicht, dass die den Temperatursinn und das Schmerzgefühl vermittelnden Fasern der peripherischen Nerven weniger widerstandsfähig gegen Schädlichkeiten seien und somit leichter erkranken als die die tactile Sensibilität vermittelnden, sind die Erfahrungen der Neurologen nicht günstig, da die partielle Empfindungslähmung bei peripherischer Neuritis nur ausnahmsweise beobachtet wird. Freilich beziehen sich nähere Erfahrungen hauptsächlich auf die Neuritis der Nervenstämme und ihrer Hauptäste, während wir weniger Gelegenheit haben, die Symptome einer sich im Wesentlichen auf die Hautäste beschränkenden und diese in erster Linie ergreifenden Neuritis zu studiren. Es ist nicht ausgeschlossen, dass bei einer sich in dieser Weise localisirenden Neuritis die von dem Vortragenden ausgesprochene Vermuthung häufiger zutrifft.

Herr Remak macht darauf aufmerksam, dass man früher die Verlangsamung der Schmerzempfindung als Ausdruck einer Rückenmarksaffection betrachtet habe. Dann erfuhr man, dass dasselbe Symptom auch bei Läsionen peripherischer Nerven vorkommen könne. Aehnlich scheine es nun mit der partiellen Empfindungslähmung zu sein, die bei Neuritis in der Regel nicht vorkäme. Indessen haben Guinon und Parmentier nachgewiesen, dass oft, wenn im Centrum der gefühllosen Stelle alle Gefühlsqualitäten beeinträchtigt sind, an der Peripherie die Empfindung für Berührung noch erhalten ist.

Herr Blaschko (Schlusswort) ist in der Annahme, dass die Dissociation der Gefühlsqualitäten auf einer verschieden grossen Empfindlichkeit der einzelnen Nervenarten und nicht auf einer Verschiedenheit ihrer Bahnen beruhe, durch die Beobachtung bestärkt worden, dass auch die Tastempfindung nicht

völlig intact bleibt, und dass da, wo alle 3 Qualitäten aufgehoben sind, immer eine Randzone mit erhalten gebliebener Tastempfindung besteht. Wenn bei Verletzung peripherer Nerven gewöhnlich keine Dissociation auftritt, wie z. B. bei der Lepra, so liegt dies vielleicht daran, dass es sich bei der letzteren nicht um eine Neuritis mit Zerstörung von Nervensubstanz handle, sondern um perineuritische Infiltrate, die durch Druck auf die Nervenfasern wirken.

Herrn Laehr stimmt er bei in der Auffassung, dass die Betheiligung des Rückenmarkes als Endglied einer aufsteigenden Neuritis bei alten Leprafällen ausser Zweifel sei; es handele sich aber um die Frage, ob das Rückenmark primär erkranken könne, und für eine solche Möglichkeit scheinen zwei von ihm beobachtete Fälle, wo von vornherein symmetrische und ganz typische Störungen der Sensibilität und der Ernährung auftraten, zu sprechen.

Herr Bratz: Ueber Ammonshornbefunde bei Epileptischen.

Der Vortragende hat ca. 40 Patienten mit verschiedenen psychischen resp. Gehirnerkrankungen, ferner 50 genuine Epileptiker nach bestimmten Gesichtspunkten untersucht. Bei den letzteren wurde 8 Mal eine Herderkrankung des Grosshirns, 25 Mal eine eigenartige Zellatrophie im Ammonshorne gefunden. Die betreffenden Veränderungen gelangen unter dem Mikroskop und mit dem Projectionsapparat zur Demonstration. (Der Vortrag erscheint in diesem Heft.)

Discussion.

Herr Köppen fragt den Vortragenden, ob sich keine einseitigen Störungen des Geruchs bei den Patienten nachweisen liessen, da doch das Ammonshorn zum Geruchsorgan in Beziehungen stehe.

Herr Oppenheim: Ich möchte dem Herrn Vortragenden eine 4. Hypothese unterbreiten und seiner Beurtheilung vorlegen. Ist die Ammonshorn-Sklerose oder -Atrophie vielleicht ein congenitaler Process, der nur die Bedeutung eines Stigma hereditatis bezw. degenerationis hat?

Herr Rosin hält den Befund von Pigment in Ganglienzellen nach früheren Untersuchungen nicht für pathologisch; es färbt sich dieses vielfach in Hirn und Rückenmark nachzuweisende Pigment mit Osmium schwarz, was bei echtem Pigmente nicht der Fall sei.

Herr Bratz sagt zum Schluss, dass er in normalen Zellen das Pigment nicht gefunden habe. Ob der pathologische Process in den atrophischen Zellen so früh zurückliege, wie Herr Oppenheim es andeutet, wage er nicht zu entscheiden. Die grossen Zellen im Ammonshorn, die er verändert gefunden habe, hatten mit dem Geruch nichts zu thun. Einseitige Störungen des Geruchsinns habe er nie beobachtet; doppelseitiger Mangel des Geruchsinnes lasse sich vielleicht auf den so häufig vorkommenden Schwachsinn zurückführen.

Herren E. Meyer und Juliusburger: Beitrag zur Pathologie der Ganglienzellen.

Vortr. berichten über Befunde an den Vorderhornzellen und den grossen Ganglienzellen der Centralwindungen beim Menschen. Die Härtung wurde theils in 95proc. Alkohol, theils in Müller-Formol vorgenommen, zur Färbung wurde Thionin, Methylenblau u. a. verwendet. — Die ausgestellten Präparate stammen von einem schweren Alkoholisten, der unter dem Bilde hochgradiger Verwirrtheit, motorischer Unruhe, Sinnestäuschungen bei normalem somatischen Befunde in wenigen Wochen zu Grunde ging. Weiterhin wird hingewiesen auf Fälle von Erschöpfungsdelirien, Dementia paralytica, Dementia senilis. Unter letzteren ist ein Fall besonders bemerkenswerth, wo bei einem 70jähr. Mann mit Schrumpfniere, etwa 3 Wochen vor dem Tode, eine linksseitige Hemiparese mit Sensibilitätsstörungen im Anschluss an Krampfanfälle beobachtet wurde, ohne dass für sie durch die Section eine makroskopisch erkennbare Unterlage gefunden werden konnte. Erst das Mikroskop zeigte eine sehr deutliche Veränderung der grossen Ganglienzellen, sowie eine Vermehrung des Zwischengewebes in den rechten Centralwindungen gegenüber der linken Seite. Mit der Methode nach Marchi wurde eine sehr ausgesprochene Schwarztüpfelung in der linken Pyramidenbahn vom Gehirn bis in das Rückenmark herab beobachtet. — In fast all' diesen Fällen wurde auch das Rückenmark untersucht. Des Weiteren wurden die Vorderhornzellen von Personen studirt, die intra vitam keine Rückenmarkssymptome zeigten, an Carcinose, Tuberculose, Herzfehler litten; eine andere Reihe betraf Fälle mit Erkrankung des Rückenmarkes, es handelte sich um Lues cerebro-spinalis, Alcoholismus chronicus, perniciöse Anämie. In einem Falle hatte ein Mann in Folge einer Krebsmetastase im linken Oberschenkel einen Bruch desselben erlitten; hier fand sich eine linksseitige ausgesprochene Veränderung der Vorderhornzellen im Sacral- und Lendenmark. Bei derselben Person hatte eine Krebsmetastase am linken Foramen condyloideum den linken Nervus hypoglossus zur Atrophie gebracht und es konnte eine sehr deutliche Alteration der Zellen im Kern der gleichen Seite constatirt werden. Die Untersuchungen erstreckten sich auf Individuen vom 5. bis 84. Lebensjahr.

Die Vortragenden kommen zu folgenden Schlüssen: Die Granula sind keine einheitlichen Körper, sondern nur Körnchenaggregate, ihre Alteration kennzeichnet sich darin, dass zunächst eben die feinen Körnchen regellos diffus angeordnet erscheinen und später schwinden. Dieser Process schreitet zumeist vom Centrum nach der Peripherie, entweder gleichmässig concentrisch oder in der einen oder anderen Richtung in stärkerem Grade. Erst weiterhin kommt es zu einer Formveränderung resp. Volumensverkleinerung der Zelle.

Der Kern ändert sich hinsichtlich seiner Form, seiner Stellung und Tinctionsfähigkeit. Zwischen den Veränderungen in den Vorderhornzellen und den grossen Ganglienzellen aus den Centralwindungen besteht kein wesentlicher Gegensatz. Das hohe Alter und Fieber an sich führen zu keinen bemerkenswerthen und constanten Veränderungen der Granula. Die Zellveränderungen lassen nur einen quantitativen Unterschied in Bezug auf einen und denselben Vorgang erkennen, gleichgültig, ob dieses oder jenes ätiologische Moment vorliegt. Die Structurveränderung ist nicht die anatomische Grundlage einer be-

stimmten Functionsstörung, sondern nur der anatomische Ausdruck einer Reaction der Zelle auf ihre durch den Krankheitsvorgang abgeänderten Lebensbedingungen. Die Granula sind restitutionsfähig und können als Nährsubstanzen für die Zelle aufgefasst werden. Der Ausgleich der Structur zur Norm ist ein anatomisches Kriterium dafür, dass die Anpassung der Lebensvorgänge in der Zelle an ihre äusseren Einflüsse vollzogen ist. — Den klinisch verschiedenen Bildern entsprechen keine specifisch verschiedenen Gewebsbefunde.

Sitzung vom 10. Januar 1898.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Der Vorsitzende theilt zunächst mit, dass die Kassenverhältnisse durch die ernannten zwei Revisoren geprüft und in Ordnung befunden worden sind. Sodann bringt er ein Schreiben des Prof. Bechterew aus Petersburg über das neuropathologische und psychiatrische Museum an der Klinik für Geistes- und Nervenkranke zu Petersburg zur Kenntniss der Gesellschaft.

Bei der durch Stimmzettel vorgenommenen Wahl des Vorstandes und der Aufnahmecommission werden die bisherigen Mitglieder sämmtlich wiedergewählt.

Es wird ferner beschlossen, das Stiftungsfest der Gesellschaft im Februar durch ein Mittagessen im Savoy-Hôtel zu feiern.

Hierauf stellt Herr Cassirer einen Fall von Poliomyelitis anterior acuta und Dystrophia musc. progr. bei demselben Individuum vor.

Acht Jahre alter Knabe. Keine hereditäre Belastung. Im Alter von $1^1/_2$ Jahren plötzlich Lähmung des linken Beins. Allmäliges Wiedererlernen des Gehens unter deutlichem Nachziehen des linken Beins. Sonst keine Bewegungsstörung. In den letzten Jahren neue Symptome: Unmöglichkeit, sich spontan aufzurichten; ausserdem wieder Verschlechterung des Gehens. Status praesens: Auswärtsrotation des linken Beins, Beugung im Kniegelenk. Deutliche Atrophie des linken Beins, auch das Knochenwachsthum zurückgeblieben, namentlich am linken Unterschenkel. Dorsalflexion des Fusses unvollkommen, nur Hebung des äusseren Fussrandes. Plantarflexion kräftig. Völlige Parese der Strecker des Unterschenkels; die übrigen Bewegungen am linken Bein mehr oder minder beschränkt. Fehlen der Sehnenphänomene. Cyanose und Kälte des Beins, Sensibilität normal. Elektrisch kein ganz sicheres Resultat. Verlangsamung bei directer galvanischer Reizung, jedoch überall Reaction auf faradischen und galvanischen Strom. Alle Erscheinungeu am linken Bein sprechen für eine Poliomyelitis anterior acuta. — Bei dem Patienten besteht aber noch eine Reihe weiterer Erscheinungen am Muskelapparat. Sehr starke Lordosis lumbalis, Pseudohypertrophie der Glutaealmuskulatur. Der Gang zeigt eine Combination von Hinken und Watscheln. Das Aufstehen geschieht

in für Dystrophie typischer Weise; Patient wälzt sich auf den Bauch, klettert dann empor bis zu sitzender Stellung, weiter kommt er ohne fremde Hülfe nicht. Am rechten Bein Bewegungen des Fusses normal, völliges Versagen des Quadriceps cruris; die übrige Musculatur ähnlich wie links, mehr oder minder paretisch. Fehlen des Kniephänomens. An den Oberextremitäten „lose Schultern“, Abstehen der Schultern, Schwäche der Oberarmschultermusculatur, Andeutung von Hypertrophie in den Deltoidei. Unterarm-, Hand-, Gesichtsmusculatur normal. Diese Erscheinungen sprechen für eine Dystropia muscul. progr. Eine Vereinigung beider Krankheitsbilder zu einem einzigen, es handelt sich um eine Combination zweier Affectionen. Ein solcher Fall ist in der Literatur noch nicht beschrieben, dagegen ähnliche Fälle, bei denen bei Individuen, die in der Jugend eine Poliomyelitis ant. acuta überstanden hatten, später eine Muskelatrophie sich entwickelte, die mehr oder minder deutliche Kennzeichen der spinalen Myopathie an sich trugen, während im vorliegenden Falle die Charakteristika der primären Myopathie scharf ausgeprägt waren.

Discussion.

Herr Hitzig meint, dass der thatsächlich an Poliomyelitis acuta leidende Patient schon vor dieser Erkrankung an der Muskeldystrophie gelitten habe, welche vielleicht auch als eine Rückenmarkserkrankung zu betrachten sei.

Herr Goldscheider betont dem gegenüber, dass die pathologisch-anatomische Grundlage beider Erkrankungen doch eine verschiedene sei und dass namentlich die Poliomyelitis acuta auf eine Erkrankung und Veränderung des Gefässapparates im Rückenmark zurückzuführen sei.

Herr Hitzig nimmt eine Identität beider Processe auch an, nur meint er, dass auch der Myopathie eine Erkrankung des Markes zu Grunde liegen könne.

Herr Remak meint, man könne hier wohl eine zufällige Combination beider Krankheiten annehmen: schon Erb habe übrigens die Frage des etwaigen spinalen Ursprunges der Dystrophie als eine offene behandelt.

Herr Jolly hält die spinale Grundlage der Dystrophie bisher nur für Hypothese, er selbst habe dabei keine Veränderungen der Ganglienzellen des Markes gefunden.

Herr Cassirer (Schlusswort): Die klinische Beobachtung spricht mehr dafür, dass die Poliomyelitis ant. acuta der primäre Process sei; dass es sich um rein zufällige Combination zweier Krankheitszustände handele, sei in der That nicht auszuschliessen, doch sei es naheliegend, auch bei Gelegenheit dieses Falles an Beziehungen zu denken, die die primären und die spinalen Myopathien verknüpfen.

Hierauf hielt Herr Richter (Dalldorf) seinen mit Demonstrationen verbundenen Vortrag: Ueber Porencephalie.

Der Vortragende erklärt die Entstehung gewisser Porencephalien dadurch, dass das wachsende Gehirn seinen Balken in die Sichel eindrückt, der symmetrischen Balkenausstrahlung entsprechend, die nun degenerirt, entstehen

symmetrische porencophalische Defecte. Das wachsende Gehirn drückt seinen Balken in die Sichel, wenn letztere, in Folge relativen Querstandes der Felsenbeine, verhältnissmässig tief steht. Der Vortragende erläutert an einer ganzen Reihe von Präparaten — auch Schädelbasen — und Abbildungen seine Auffassung. (Der Vortrag wird demnächst ausführlich im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten veröffentlicht werden.)

Herr Oppenheim: Ueber einen Fall von Tumor cerebri.

O. bespricht und demonstrirt einen Fall von Tumor cerebri, in welchem das Herdsymptom (die Aphasie) durch die Lageveränderung des Körpers wesentlich beeinflusst wurde. (Der Vortrag wird an anderer Stelle ausführlich veröffentlicht werden.)

XXXIII.

Bericht über die IV. Versammlung der Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Dresden am 23. October 1898.

Nachdem am Vorabend eine gesellige Vereinigung stattgefunden hatte, begann die

I. Sitzung am 23. October 1898, 9 Uhr Vormittags

im Sitzungssaal des Königl. Landes-Medicinal-Collegiums.

Anwesend incl. Gäste die Herren:

Arnemann-Zschadrass, Balser-Köppelsdorf, Bennecke-Dresden, E. Beyer-Dresden, Böhmig-Dresden, Böttcher-Hubertusburg, Brassert-Leipzig, v. Buchka-Altscherbitz, Buschbeck-Dresden, Donau-Dresden, Max Donau-Dresden, Erler-Meissen, Erdmann-Dresden, Felgner-Colditz, Fiedler-Dresden, Fischer-Dresden, Friedländer-Jena, Ganser-Dresden, Gebhardt-Jena, Gmeiner-Dresden, Götze-Hubertusberg, Gross-Altscherbitz, Joh. Grosse-Dresden, Günther-Dresden, Hänel-Halle a. S., Hauffe-Dresden, Haupt-Tharandt, Hecker-Dresden, Herting-Altscherbitz, W. Hesse-Dresden, Hitzig-Halle a. S., Höniger-Halle a. S., G. Ilberg-Sonnenstein, Kötscher-Leipzig, Lochner-Thonberg, Lührmann-Dresden, Marguliés-Prag, Matthes-Blankenburg a. H., Matthes-Jena, Meltzer-Untergöltzsch, Möbius-Leipzig, Moeli-Berlin, Mossdorf-Dresden, Mucha-Lindenhof, Neuendorff-Bernburg, Opitz-Chemnitz, Oppenheim-Berlin, Pässler-Leipzig, Pelizaeus-Suderode, Perthen-Oehmitz, A. Pick-Prag, Pierson-Lindenhof, Ranniger-Sonnenstein, Rattin-Neuwittelsbach, Rehm-Blankenburg a. H., Reichelt-Sonnenstein, Römer-Elsterberg, Roitzsch-Dresden, Seifert-Dresden, V. de Souza-Dresden, Schmaltz-Dresden, Schmidt-

Carlsfeld, Curt Schmidt-Dresden, Schumann-Untergöltzsch, Stegmann-Dresden, Tecklenburg-Leipzig, P. Teuscher-Oberloschwitz-Weisser Hirsch, Unruh-Dresden, Vetter-Dresden, O. Vogt-Berlin, Weber-Sonnenstein, Werther-Dresden, Wiedeburg-Elgersburg, Wiederhold-Wilhelmshöhe, Windscheid-Leipzig, Ziehen-Jena, Ziertmann-Leubus.

Herr Ganser begrüsst die Versammlung und spricht dem anwesenden Vorsitzenden des Medicinal-Collegiums den Dank der Vereinigung für Ueberlassung des Saales aus.

Hierauf theilt er mit, dass Herr Naecke aus dienstlichen Gründen nicht erscheinen und seinen angekündigten Vortrag daher nicht halten kann.

Für die Vormittagssitzung wird Hitzig-Halle, für die Nachmittagssitzung Moebius-Leipzig als Vorsitzender gewählt; Schriftführer sind Stegmann-Dresden und Bennecke-Dresden, die Prüfung der Rechnungen übernehmen Pelizaeus-Suderode und Lehmann-Untergöltzsch.

Herr Hitzig eröffnet die Sitzung mit dem Antrag, künftighin nur eine Versammlung jährlich — und zwar im Herbst — stattfinden zu lassen; der Antrag wird ohne Widerspruch angenommen. Als Ort der nächsten Zusammenkunft wird Leipzig bestimmt; zu Geschäftsführern werden Flechsig-Leipzig — der telegraphisch sein Einverständniss erklärt — und Windscheid-Leipzig gewählt, zum Kassenführer Tecklenburg-Leipzig.

Es folgen die Vorträge:

1. Herr Weber (Sonnenstein): Ueber die Aufnahme von Bestimmungen über verminderte Zurechnungsfähigkeit in's Strafgesetzbuch.

Der Vortragende will nicht in Auseinandersetzungen darüber eingehen, ob es psychische Zustände gebe, die nicht als ausgesprochene Seelenstörungen anzusehen aber auch nicht als normal zu bezeichnen seien, und ob solche Zustände in foro zu berücksichtigen seien, er glaubt auch, dass in dieser Beziehung in ärztlichen Fachkreisen erhebliche Meinungsverschiedenheiten nicht bestehen, es handelt sich für ihn nur um die praktische Frage, ob bei Anerkennung der Existenz solcher Zustände die gegenwärtigen gesetzlichen Bestimmungen denselben genügend Rechnung tragen, und bei Verneinung dieser Frage um die weitere, ob und welche specielle Gesetzvorschläge zur Ergänzung des vorhandenen Mangels an maassgebender Stelle zu machen seien.

Die in Dresden seit einiger Zeit bestehende forensisch-psychiatrische Vereinigung, die zu etwa gleichen Theilen aus gerichtlich beschäftigten Aerzten bezw. Psychiatern und aus Juristen (meist Criminalisten, unter ihnen der Präsident des Strafsenats im Kgl. Sächs. Oberlandesgericht) besteht, hat diese Frage im verflossenen Jahr eingehend behandelt und ist zu einem Vorschlag

gekommen, den der heutigen Versammlung mit einigen erläuternden Bemerkungen zur Kenntnissnahme und Kritik zu unterbreiten die Geschäftsführer den Vortragenden veranlasst haben.

Der Vortragende recapitulirt die Vorgänge bei der Berathung des Strafgesetzbuchs von 1870 und legt dar, wie die ursprünglich in den Entwurf aufgenommene von ärztlicher Seite lebhaft befürwortete Bestimmung über „verminderte Zurechnungsfähigkeit" beseitigt worden ist. Weiter geht er kurz auf die vom Verein deutscher Irrenärzte auf Grund eines von Professor Jolly gehaltenen Vortrags über diese Angelegenheit in den Jahren 1887 und 1888 gepflogenen Verhandlungen ein, die ihren Abschluss in dem Beschlusse fanden, dass ohne Verzug mit der Sammlung einschlägigen Beobachtungsmaterials begonnen und sodann vom Verein aus an die legislatorischen Instanzen im Sinne des Jolly'schen Antrags — Einfügung von Bestimmungen über geminderte Zurechnungsfähigkeit in das Strafgesetzbuch — gegangen werden soll.

Seitdem sind indess, so hebt der Vortragende hervor, weitere Schritte in der Sache nicht geschehen und eine Sammlung einschlägiger Fälle (wie sie neuerdings Prof. Kirn mitgetheilt hat) würde auch wohl kaum viel nützen, da ja über die Existenz solcher eigentlich nirgends ein Zweifel besteht und nur über ihre Behandlung die Meinungen auseinandergehen. Inzwischen aber macht sich in der Praxis der Mangel einer Bestimmung über verminderte Zurechnungsfähigkeit sehr empfindlich fühlbar und drängt auf Abhülfe.

Da seinerzeit bei den Verhandlungen des Vereins der deutschen Irrenärzte die Aussichtslosigkeit des Strebens nach Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit in's Strafgesetzbuch im Wesentlichen auf gesetzestechnische Schwierigkeiten und auf die Abneigung der maassgebenden juristischen Kreise zurückgeführt worden war, so lag es für die an der erwähnten forensisch-psychiatrischen Vereinigung theilnehmenden Aerzte nahe, sich einmal mit den Juristen direct zu verständigen und mit ihnen gemeinsam die Angelegenheit in Angriff zu nehmen.

Das ist denn auch nicht ohne Erfolg geschehen. — Die Verständigung über die Grundfrage bot keinerlei Schwierigkeiten. Die Juristen der Vereinigung sprachen in Uebereinstimmung mit den Aerzten ihre Ueberzeugung ausdrücklich dahin aus, dass es Zustände gebe, die nicht als Geisteskrankheit im engeren Sinne angesehen werden können oder bei denen wenigstens die freie Willensbestimmung nicht gänzlich ausgeschlossen ist, die sich aber doch als Abweichungen von der regelmässigen geistigen Beschaffenheit des Menschen darstellen und die deshalb eine besondere Berücksichtigung bei der strafrechtlichen Beurtheilung verdienen. Zugleich erklärten sie, dass es nicht zweckmässig sein würde, die Fälle zu erschöpfen, in denen eine Beeinträchtigung der freien Willensbestimmung anzunehmen sei, und dass es nothwendig sei, dass der ärztliche Sachverständige in jedem Zweifelsfalle gehört werde.

Ebenso gelangte man bald zu einem Einverständniss darüber, dass die im Strafgesetzbuch zugelassenen „mildernden Umstände" in der fraglichen Richtung dem Bedürfniss nicht entsprächen, wenn bei der Berathung des

Gesetzes in Aussicht gestellt worden sei, dass bei jedem Verbrechen mildernde Umstände angenommen werden könnten, so sei das nicht geschehen, es seien vielmehr bei einer grossen Anzahl von Verbrechen (z. B. Mord und Mordversuch am Kaiser und Landesherrn, Meineid, den schweren Fällen der Nothzucht, Mord, Todtschlag, gewissen Fällen von Abtreibung, Beibringung von Gift, Brandstiftung, gewissen Beamtenverbrechen und manchen anderen) mildernde Umstände nicht zugelassen, obwohl gerade bei diesen schwersten Verbrechen andauernde Minderwerthigkeit des Thäters oder vorübergehende Beeinträchtigung seiner Willensfreiheit bei Begehung der That erfahrungsgemäss öfters in Frage käme und eine Berücksichtigung erheische, die nach der gegenwärtigen Sachlage nicht erfolgen könne. Ebenso versage aber umgekehrt die Einrichtung der mildernden Umstände bei den leichteren Strafthaten, bei denen nach dem Gesetz ihre Annahme ausgeschlossen sei und bei allen den Strafthaten, bei denen das Gesetz diese Annahme zwar zulasse, aber ein Mindestmaass der Strafe festsetze, das gegenüber den hier fraglichen Zuständen immer noch zu hart erscheine (Beispiele dafür werden angeführt). Eine Wandlung der gegenwärtigen Bestimmungen erschiene als ein Gebot der Gerechtigkeit und als im Interesse der Rechtspflege gelegen.

Zur Frage, ob den Uebelständen dadurch abgeholfen werden solle, dass man mildernde Umstände auch in den Fällen einführe, wo sie noch nicht zugelassen sind, oder dadurch, dass man die geminderte Zurechnungsfähigkeit zu einem allgemeinen Strafmilderungsgrunde erhebe, wurde ebenfalls im Einverständniss mit den Aerzten von juristischer Seite erklärt, dass sie zu Gunsten des letzteren Auswegs zu entscheiden und die Aufnahme von Bestimmungen über dieselbe in das Strafgesetzbuch zu empfehlen sei. Gesetzestechnische wie praktische Gründe sprächen dafür.

Unschwer war auch die Einigung darüber, wie die mildere Beurtheilung der vermindert Zurechnungsfähigen ihren Ausdruck zu finden habe. Die allgemeine Anordnung einer Milderung der Strafe ohne feste Grenze dürfte zurückzuweisen sein; gegen die Anwendung der Strafen für den Versuch einer That, wie sie ursprünglich im ersten Entwurf beabsichtigt war, ist einzuwenden, dass zwischen der zu bestrafenden That eines vermindert Zurechnungsfähigen und einer Versuchshandlung keinerlei Verwandtschaft bestehe. Dagegen lassen sich Personen verminderter Zurechnungsfähigkeit wohl mit den in § 57 St.-G.-B. behandelten jugendlichen Personen in Analogie stellen und vor allen Dingen sprechen praktische Gründe für die Anwendung der in § 57 enthaltenen Grundsätze, ganz besonders auch deshalb, weil sie einen Anhalt für die Art der Strafverbüssung geben.

Bis dahin deckten sich also im Wesentlichen die juristischen und ärztlichen Anschauungen, nun stellte sich aber eine Differenz heraus. Von ärztlicher Seite hatte man lediglich die Personen im Auge, deren verminderte Zurechnungsfähigkeit ausschliesslich auf einem krankhaften und zugleich mehr oder weniger andauernden Zustande beruht, für die Juristen aber sprechen überwiegende strafrechtliche Gründe dafür, von dem Erfordern der Krankhaftigkeit des Zustandes abzusehen und auch vorübergehende

Zustände den dauernden gleich zu behandeln. Für den gesetzgeberischen Zweck des zu machenden Vorschlags sei wesentlich nicht die Frage, ob ein Zustand ein krankhafter sei, sondern ob er ein solcher sei, dass er die Freiheit und Selbstständigkeit des Willens in einer ausnahmsweise starken Weise beeinträchtige, was insbesondere auch bei starken Affecten, abgesehen von der Trunkenheit, der Fall sein könne, die Dauer des Zustandes aber könne keinen Einfluss auf die strafrechtliche Beurtheilung der That haben, da es für dieselbe nur darauf ankomme, ob er zur Zeit der Begehung der That bestanden und die freie Willensbestimmung beeinträchtigt habe.

Diese rechtliche Anschauung konnte mit Erfolg nicht angefochten werden, aus ihrer Adoption ergaben sich aber einige Schwierigkeiten bezüglich eines weiteren wichtigen Punktes. Vom ärztlichen Gesichtspunkt wäre wenig damit gedient, dass den „vermindert Zurechnungsfähigen“ eine einfache Herabsetzung der Strafe zugebilligt werde, mit einem solchen Verfahren wären unter Umständen sogar positive Nachtheile verbunden, es handelt sich ganz besonders auch darum, dass diesfalls eine Aenderung im Strafvollzug einzutreten habe. Damit befand man sich erfreulicher Weise ganz im Einverständniss mit den Juristen — auch sie hielten entschieden für geboten, dass an den geistig minderwerthigen Verurtheilten, für welche der in unseren Strafanstalten nothwendiger Weise herrschende Geist nicht passe, die Strafe in besonderen ihrem Zustande entsprechenden Anstalten (oder doch besonderen Abtheilungen) vollstreckt werde, in denen neben dem Strafzwecke der Zweck, die Verschlimmerung des geistigen Zustandes zu verhindern und, soweit möglich, die Besserung anzustreben, vorzuherrschen habe, in denen zu diesem Zweck psychiatrisch gebildeten Aerzten ein dauernder Einfluss auf die Beurtheilung, Behandlung und Erziehung der Insassen gesichert sei, körperliche Züchtigung und Kostentziehung zu unterlassen sei u. s. w. Der Strafvollzug in derartigen besonderen Anstalten kann aber doch nur für Personen gelten, die wegen eines krankhaften Zustandes als „vermindert zurechnungsfähig“ anerkannt worden sind, nicht aber für diejenigen, die etwa wegen heftigen Affects oder einfacher Trunkenheit als vermindert zurechnungsfähig bei der Verurtheilung eine mildere Beurtheilung erfahren haben, diese gehören offenbar in eine gewöhnliche Strafanstalt. Andrerseits war aber ein derartiger veränderter Strafvollzug auch für solche Personen in Aussicht zu nehmen, bei denen zwar bei Begehung der That ein Zustand verminderter Zurechnungsfähigkeit nicht zu constatiren gewesen ist, bei denen er aber später z. B. in Form von erheblicher Neurasthenie pp. während der Untersuchung oder nach Antritt der Strafe eingetreten ist.

Die Berücksichtigung aller dieser complicirten Verhältnisse hat dazu gezwungen, den Gesetzvorschlag etwas umständlicher zu fassen, als es sonst geschehen und wünschenswerth gewesen wäre, es kam aber noch ein zu beachtendes Moment hinzu. Es giebt bekanntlich eine nicht geringe Anzahl geistig minderwerthiger, degenerirter, dem Alkoholmissbrauch ergebener u. s. w. Personen, die durch häufige Wiederholung bestimmter oder verschiedenartiger Strafthaten immer wieder ihre Bestrafung nöthig machen und ebensowohl der

menschlichen Gesellschaft lästig sind, als sich selbst schädigen. Weder im Interesse des Staates, noch in ihrem eigenen erscheint eine Verkürzung der in geeigneter Anstalt zu verbüssenden Strafzeit für diese Individuen zweckmässig, für sie würde oft gerade die Verlängerung eines ihrem Zustande entsprechenden Anstaltsaufenthalts wünschenswerth sein. Der Strafrichter wird indess eine längere Strafe von seinem Standpunkt nicht verfügen können, bloss weil man damit mehr Aussicht gewinnt, die Inculpaten zu bessern bez. die Gesellschaft zu schützen, es empfiehlt sich vielmehr die Unterbringung der oben bezeichneten Individuen eventuell auf unbestimmte Zeit vorzusehen und ist daher vorzuschlagen gewesen, dass in solchen Fällen neben einer Freiheitsstrafe zugleich erkannt werden könne, dass der Verurtheilte nach Verbüssung der erkannten Strafe dem Vormundschaftsgericht (nicht der Verwaltungsbehörde!) zuzuweisen sei, die dadurch die Befugniss erhalten würde, die weitere geeignete Unterbringung desselben anzuordnen. — Endlich schien noch eine besondere Bestimmung für Reichsausländer erforderlich.

Nach alledem werden folgende Bestimmungen als Ergänzung zu § 51 des deutschen Strafgesetzbuchs vorgeschlagen.

§ 51a.

„Hat sich der Thäter zur Zeit der Begehung der That in einem Zustande befunden, in dem seine freie Willensbestimmung zwar nicht ausgeschlossen, aber erheblich beschränkt war, so sind gegen ihn die Strafvorschriften in § 57 Absatz 1 Ziffer 1 bis 4 anzuwenden.

Besteht dieser Zustand der verminderten Zurechnungsfähigkeit zur Zeit des Beginns der Strafvollstreckung noch fort, so ist, wenn nicht alsbaldige Aenderung des Zustandes in Aussicht steht, eine erkannte Freiheitsstrafe in besonderen, zur Vollstreckung von Strafen an Personen verminderter Zurechnungsfähigkeit bestimmten Anstalten oder Räumen zu vollziehen.

Dieselben Vorschriften sind anzuwenden, wenn nach Begehung der That ein zur Zeit des Beginns der Strafvollstrekung noch vorhandener Zustand der verminderten Zurechnungsfähigkeit eingetreten ist.

Der Strafvollzug an Personen verminderter Zurechnungsfähigkeit hat nach besonderen, dem Zustande entsprechenden, insbesondere auf Besserung des Zustandes berechneten Vorschriften zu erfolgen.

Ist der Zustand der verminderten Zurechnungsfähigkeit ein andauernder oder seiner Natur nach wiederkehrender und hat der Thäter durch wiederholte Bestrafungen Anlass zu der Befürchtung gegeben, dass er nach Verbüssung der erkannten Strafe weitere Strafthaten begehen werde, so kann neben einer Freiheitsstrafe zugleich erkannt werden, dass der Verurtheilte nach Verbüssung der erkannton Strafe dem Vormundschaftsgericht zu überweisen sei. Durch die Ueberweisung erhält das Vormundschaftsgericht die Befugniss, ihn so lange in einer besonderen, zur Aufnahme von Personen verminderter Zurechnungsfähigkeit bestimmten Anstalt unterzubringen, als die Befürchtung, dass er wieder Strafthaten begehen werde, fortbesteht. Gegen Ausländer kann statt

der Ueberweisung an das Vormundschaftsgericht auf Ueberweisung an die Landespolizeibehörde erkannt werden. Diese erhält dadurch die Befugniss, die Verweisung aus dem Bundesgebiet zu verfügen". (Autoreferat.)

Discussion.

Herr Pick (Prag) glaubt, dass erst nach genauerem Studium der Thesen eine fruchtbare Discussion möglich sei. Für einen bedeutsamen Fortschritt hält er die Mitarbeit der Juristen und spricht den Wunsch aus, dass auch in anderen Bundesstaaten juristische Kreise für die Frage interessirt würden. Zweckmässig erscheint es ihm, die Thesen der nächsten Versammlung Deutscher Irrenärzte vorzulegen.

Herr Moeli wünscht nicht grundsätzlich Einspruch zu erheben, aber für den, der nicht an der Vorbereitung der vorgetragenen Sätze Theil genommen hat, müssen sich gewisse Zweifel erheben, deren Beseitigung vielleicht im Interesse der weiteren Behandlung des Gegenstandes liegt. Zunächst müssen die Bedenken gegen die Competenz des Arztes zur Beantwortung der Frage nach der freien Willensbestimmung beseitigt werden, — wenn nicht, wer bestimmt den Zustand der gar nicht z. Z. des Urtheils, sondern erst im Verlaufe der Strafvollstreckung hervortritt?

Wäre es nicht einfacher die Art und den Grad der Krankheitserscheinungen und deren Beinflussung durch Haft etc. festzustellen?

Viel wichtiger aber erscheint die Frage nach den vorgeschlagenen „Anstalten". Dies ist der wesentliche Punkt. Denn gerade die Kranken, welche nach Meinung Mancher nicht „eigentlich" krank und vermindert schuldig betrachtet, daher anders bestraft werden sollen, erfordern die allergrösste Vorsicht, die sachverständigste Führung bei ihrer Behandlung. Menschen mit abnormen Affectbewegungen, Degenerirte, Hysterische sollen in Strafanstalten — soweit ersichtlich verbesserte — aber immerhin in Strafanstalten kommen. Ist nun vielleicht auch zwischen einer Straf- und Behandlungsanstalt theoretisch eine Berührung zu construiren, in praxi liegt zwischen den Einrichtungen der Disciplinirung einer Strafanstalt, welche bestimmte Neigungen durch gewaltsame Eindrücke beseitigen soll und der psychiatrischen Behandlung, die beruhigen, kräftigen, eben alle Hilfsmittel auf körperlichem und geistigem Gebiete herbeiziehen muss, eine grosse Kluft.

Auch die Unterbringung in (Straf-!) Anstalten auf unbestimmte Zeit wird einer genauen Erläuterung bedürfen. Es handelt sich doch um kranke Personen und gerade die Ausführungen über Leute mit „excessiven Affecten" als Zeichen verminderter Zurechnungsfähigkeit zeigen die Schwierigkeit der Abgrenzung und die Gefahren, welche aus Formulirungen nachher bei der Anwendung entstehen können. Excessiven äusseren Umständen muss das Gesetz auf anderem Wege Rechnung tragen, folgt der Excess aus unverschuldeter Beschaffenheit des Thäters, so sollte Fürsorge, aber nicht „Verbüssung" eintreten.

Dass bei einem solchen Verfahren die einzelne Person und das öffentliche

Interesse besser wegkäme, scheint M. nach den bisherigen Darlegungen noch nicht erwiesen.

Es wird also, wenn ein Fortschritt von den angestrebten Neuerungen erwartet werden soll, hauptsächlich zu bestimmen sein, welcher Charakter den „Anstalten“ zukommt. M. will es nach Allem, was er über diese Frage erfahren hat, scheinen, dass mehr „Behandlung“ und weniger „Strafe“ dazu gehört, als hier in Aussicht genommen ist. (Autoreferat).

Herr Ganser weist darauf hin, dass der vorliegende Entwurf freudig zu begrüssen sei, da er den ersten Versuch zur practischen Lösung einer Frage darstelle, die bisher nur theoretisch erörtert worden sei.

Herr Hitzig schliesst sich im Wesentlichen den Ausführungen von Pick und Moeli an.

Herr Weber führt in seinem Schlusswort aus, dass die Anstalten den Charakter von Erziehungshäusern für krankhafte Individuen haben sollen, bei deren Leitung dem Psychiater eine wesentliche Rolle zufallen würde.

2. Herr Windscheid (Leipzig): „Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der sogenannten Ovarie.“

W. bespricht zunächst die grundlegenden Angaben von Charcot über den Entstehungsort und die Entstehung der Ovarie. Im Gegensatz zu ihm versteht man jetzt unter Ovarie nur noch die objectiv hervorzurufende nervöse Exaltationserscheinung, nicht mehr die subjectiven in das Ovarium localisirten Schmerzen, welche jetzt den rein gynäkologischen Begriff der Ovarialneuralgie bilden. Unter Bezugnahme auf den Namen der Ovarie kommt er zu dem Resultate, dass das Ovarium in den meisten Fällen von Ovarie nicht als die Ursache der Erscheinung anzusehen ist, dass es aber Fälle gebe, bei denen ein Druck auf das abnorm empfindliche Ovarium die nervösen Störungen bedeutend verstärkt. Die Ovarie ist aber auch von anderen Punkten sowohl des Abdomens als auch des übrigen Körpers auslösbar, insbesondere macht W. auf das Steissbein in dieser Beziehung aufmerksam. Die verschiedenen bisher aufgestellten Theorien über die Entstehung der Ovarie werden einer Kritik unterzogen. W. glaubt, dass die Ovarie nur durch die Reizung einer hysterogenen Zone entstehe und daher in die Hautnerven zu verlegen sei, welche auf einer Unterlage comprimirt werden. Auf die Art dieser Unterlage kommt es gar nicht weiter an, ausgenommen das in manchen Fällen druckempfindliche Ovarium.

Die Bedeutung der Ovarie darf nicht darin gesucht werden, dass man in ihr einfach ein hysterisches Symptom erkennt und aus ihr die Diagnose der Hysterie macht. Es giebt sehr viel schwere Hysterien ohne Ovarie und die Ovarie findet sich auch bei anderen nervösen — ja sogar nicht nervösen Erkrankungen. Die Ovarie stellt bei der Hysterie immer nur ein Unterstützungsmittel zur Diagnose dar. Besonders ist dem Vortragenden eine Symptomentrias aufgefallen, welche zur Diagnose der Hysterie verwendbar ist: Aufhebung der Conjunctival-, Steigerung der Patellarreflexe und Ovarie.

Die Bedeutung dieses Symptomencomplexes liegt besonders darin. dass bei seiner Anwesenheit unbestimmte Klagen der Patienten besonders über subjective Empfindungen als sicher hysterische bezeichnet werden dürfen. Seine Prüfung und damit der Nachweis der Hysterie ist besonders da wichtig, wo es sich darum handelt, rasch die Diagnose zu stellen, z. B. bei Unfallsuntersuchungen auf dem Schiedsgericht, wo andere Methoden wie Gesichtsfeldbestimmungen, Prüfungen der Sensibilität zeitraubend und auch bei einer einmaligen Vornahme nicht ganz einwandsfrei sind.

Daneben findet sich aber auch Ovarie bei anderen Krankheiten. Herr Dr. Teichmüller, Assistent an der kgl. medicinischen Universitäts-Poliklinik hat auf Bitte des Vortragenden an einem allgemeinen Materiale das Vorhandensein von Ovarien geprüft und dabei gefunden, dass wenn es auch in der Hauptsache Hysterien und Neurasthenien waren, bei denen dies Symptom vorkam, doch auch bei Lungen-, Herz-, Magen-, Darmkranken sich eine Ovarie fand, abgesehen von anderen Nervenerkrankungen wie z. B. bei der Tabes. Da man aus der Ovarie aber einen Schluss auf das Vorhandensein einer gesteigerten Erregung des Nervensystems ziehen darf, so muss man bei diesen Kranken annehmen, dass es sich entweder um eine Combination der Grundkrankheit mit Nervosität handelt oder dass die Ovarie hier gewissermassen eine prognostische Bedeutung hat: sie zeigt ein labiles Nervensystem an, welches dann durch Hinzutreten irgend einer Ursache die Neurasthenie oder Hysterie entstehen lässt.

W. geht dann noch genauer auf die Diagnose der Ovarie ein und warnt davor jeden Druckschmerz im Unterbauch als Ovarie zu bezeichnen. Organische Veränderungen an Darm, Bauchfell, Ovarium u. s. w. sind strengstens auszuschliessen. Seiner Erfahrung nach ist das weibliche Geschlecht im Gegensatze zu den Beobachtungen Teichmüller's im Uebergewicht, ferner findet man Ovarie oft am schönsten bei Kindern. (Autoreferat.)

[Der Vortrag wird an anderem Orte ausführlich veröffentlicht werden.]

Discussion.

Herr Oppenheim vermisst die Berücksichtigung des psychogenen Momentes bei der Erklärung der Ovarie und wendet sich gegen die Aufstellung seiner Symptomen-Trias, da das Verhalten des Conjunctival-Reflexes bei Gesunden und Nervösen ein ungemein schwankendes sei und auch die Steigerung des Kniephänomens als ein specifisch hysterisches Symptom nicht betrachtet werden könne.

Herr Ziehen fand die leichteren Grade der Erscheinung (einfache Druckempfindlichkeit) bei zahlreichen Geisteskranken, die schweren Grade hält er für eine Form des hysterischen Anfalls.

Herr Möbius hält die Diagnose Hysterie nur auf Grund des Gesammtbildes, nicht vereinzelter Symptome für zulässig, leztere finden sich nach seiner Erfahrung sehr häufig bei Gesunden.

Herr Windscheid erklärt in seinem Schlusswort, dass er glaube, den

psychogenen Ursprung des Symptomencomplexes der Ovarie genügend betont zu haben und erklärt weiterhin, dass er durchaus nicht auf Grund der Symptomen-Trias allein die Diagnose Hysterie für gesichert halte.

3. Herr O. Vogt-Berlin: Zur Psychogenese hysterischer Erscheinungen.

In sehr beschränkten Krankheitsfällen kann die Selbstbeobachtung im Zustand des suggestiv erzielten systematischen partiellen Wachseins die intellectuellen Substrate aller derjenigen hysterischen Phänomene aufdecken, welche Gefühlserscheinungen oder Suggestivwirkungen darstellen. Eine in dieser Weise vorgenommene Analyse zahlreicher hysterischer Erscheinungen hat stets eine psychische Aetiologie aufgedeckt.

Dabei handelte es sich in dem einen Falle um reine Gefühlswirkungen. Es ging dem hysterischen Symptom keine Vorstellung von seinem Auftreten voran. Entweder das intellectuelle Substrat des pathogenen Gefühls, dieses selbst oder seine secundären Innervationsänderungen bildeten den Inhalt des hysterischen Phänomens. Die pathogenen Gefühlstöne waren theils an reale Erlebnisse, theils an Producte der Phantasie geknüpft. Niemals schuf ein einziges Erlebniss ein hysterisches Symptom, sondern vorhergegangene affectbetonte Erlebnisse hatten bereits eine Disposition geschaffen. Alle Beobachtungen wiesen darauf hin, dass bei Hysterischen die Tendenz zur associativen Erregung gefühlsstarker Erinnerungen besteht, eine Tendenz, die auf besondere gefühlsstarke Erlebnisse und weiterhin auf eine pathologisch gesteigerte gemüthliche Erregbarkeit zurückzuführen ist.

In den andern Fällen ging dem hysterischen Phänomen die Vorstellung von seinem Auftreten voran. Zuweilen geschah dieses nur als Erinnerung an frühere pathologische Phänomene, ohne die Idee von deren eventueller Wiederkehr. Dann kamen einzelne pathologisch starke Willensleistungen vor. Meist aber handelte es sich um Suggestionen. Das Moment, das diese verschiedenen Vorstellungen pathologischer Erscheinungen auslösen liess, war ihre starke Gefühlsbetonung, die hinwiederum wesentlich auf associative Elemente und damit — wie in der ersten Gruppe — schliesslich auf eine pathologische gemüthliche Erregbarkeit zurückzuführen war.

Der Vortrag wird an anderer Stelle ausführlich veröffentlicht.

(Autoreferat.)

4. Herr Oppenheim-Berlin: Nervenkrankheit und Lectüre.

Der Vortragende bespricht die den Nervösen und nervös Veranlagten aus der Lectüre drohenden Gesundheitsgefahren unter Hinweis auf die Behandlung des Pathologischen und die Darstellung von Krankheitszuständen in der modernen Zeitungs-, Roman- und Bühnenliteratur. Er spricht sich aus demselben Grunde gegen die ausführliche Berichterstattung über die ärztlichen Congressverhandlungen und dergl. in der Tagespresse aus. Als besonders schädlich für einen grossen Theil des nervösen Publikums bezeichnet er die immer üppiger wuchernde Sexualliteratur. Schliesslich macht er den Ver-

such, diejenigen Schriftwerke zu kennzeichnen, die vom gesundheitlichen Standpunkte aus zu empfehlen seien, bekennt aber, dass sich in dieser Hinsicht allgemeingiltige Grundsätze nicht aufstellen lassen. Er hält es für nothwendig, dass diesem wichtigen Zweige der Diätetik künftig grössere Beachtung geschenkt wird. — Der Vortrag wird an anderer Stelle ausführlich veröffentlicht werden. (Autoreferat.)

5. Herr Möbius-Leipzig: Ueber die Operation bei Morbus Basedowii.

M. H.! Gestatten Sie mir zunächst, über eine neue Beobachtung von Operation von M. B., die mir nach einigen Hinsichten bemerkenswerth zu sein scheint, zu berichten.

Die 48jährige Kranke kam im vergangenen Winter zu mir. Sie gab an, seit etwa 1892 an Nervosität, Zittern, Herzklopfen zu leiden; die Anschwellung des Halses habe sie erst vor 1 Jahre bemerkt; sie sei früher als Herzkranke behandelt worden und in den letzten Monaten habe sie eine Thyreoidin-Kur durchgemacht, während deren ihr Zustand sich rasch verschlechtert habe. Ich fand grosse Abmagerung, sehr feuchte Haut, starkes Zittern der Glieder, einen Puls von 120—130 ohne Vergrösserung des Herzens, Vergrösserung beider Lappen der Schilddrüse, Weite der Lidspalten mit ganz geringem Exophthalmus. Ich behandelte die Kranke mit Bromkalium und Galvanisation. Anfänglich trat eine deutliche Besserung ein (Aufhören der Schilddrüsen-Behandlung). Dann aber wandte sich die Sache wieder zum Ueblen, die Kranke wurde immer magerer, aufgeregter, schlafloser, und im April trat ein neues Symptom auf, das die Kranke sehr erschreckte, mir ganz überraschend war. Es zeigte sich nämlich eine Art von Paraphasie, die Kranke gebrauchte Wörter, die sie nicht aussprechen wollte; während sie das richtige dachte, kam ihr ein falsches Wort auf die Zunge und dieses sprach sie zu ihrer eigenen Ueberraschung aus. Sie sagte z. B. statt „Mutter" Luftballon, statt „Stettin" morgen u. dgl. mehr. Die Störung trat nur zeitweise auf und immer blieb das Urtheil ungetrübt. Auch war keine Paragraphie vorhanden. Von einer geistigen Störung war keine Rede, die Kranke war zwar sehr reizbar, muthlos und zu düsterer Auffassung geneigt, aber vollkommen klar. Unter diesen Umständen hielt ich mich für berechtigt, zur Operation zu rathen. Die Kranke willigte ein, obwohl ich ihr die Gefahr nicht verhehlte, und am 18. April entfernte Herr Coll. Kölliker die rechte Hälfte der Struma. Die Operation wurde durch das Bluten vieler kleinen Gefässe verzögert. Die Durchtrennung der Struma wurde mit dem Thermokauter ausgeführt. Die Struma hatte den Charakter eines Adenoms. In den Tagen nach der Operation zeigten sich durchaus keine üblen Erscheinungen, weder Fieber noch sonst etwas. Der Puls schien ein wenig ruhiger zu sein, etwa durchschnittlich 110 gegen vorher durchschnittlich 120; auffallend war mir die grössere Trockenheit der Haut. In den folgenden Wochen war die Besserung unverkennbar. Die Kranke ass gut, schlief besser, das Zittern wurde viel geringer, die Pulszahl sank auf 80. Leider kam es nach etwa 4 Wochen zu einer hef-

tigen Gemüthsbewegung. Sofort war das Zittern wieder stark, der Puls schlug mehr als 100 mal, der Schlaf wurde schlecht. Auch im Weiteren fehlte es nicht an allerhand Aufregungen, die mit der offenbar von vornherein vorhandenen nervösen Art der Kranken zusammenhingen, und dadurch wurden immer neue Rückfälle gegeben. Trotzdem war im Grossen und Ganzen die Besserung nicht zu verkennen. Der Appetit hielt sich gut, die Kranke hat seit der Operation 20 Pfund gewonnen, ihr Aussehen ist ganz anders geworden, ihre Leistungsfähigkeit ist beträchtlich gewachsen. Dabei bestehen freilich die Zeichen des M. B. noch, der Puls ist immer beschleunigt, steigt leicht auf 120, Herzklopfen kehrt nach jeder Anstrengung wieder, das Zittern ist nicht verschwunden. Merkwürdig war das Verhalten des Struma-Restes. Von Atrophie ist gar keine Rede, vielmehr schwoll die Drüse unter Spannungsgefühlen von Zeit zu Zeit prall an, so dass man sieht, es wird darin gearbeitet.

Erstens möchte ich auf die eigenthümliche Paraphasie aufmerksam machen. Sodann aber darauf, dass hier die Operation, obwohl sie im Ganzen nur eine mässige Besserung bewirkt hat, doch zweifellos den Wendepunkt der Krankheit darstellt. Am deutlichsten zeigt dies das Körpergewicht; bis zu ihr fortdauernde Abnahme, von ihr an ununterbrochene Zunahme. Dass noch nicht mehr erreicht worden ist, das liegt vielleicht zum Theil an der Eigenart der Patientin. Es wäre aber auch möglich, dass hier gerade der zurückgelassene linke Lappen der Schilddrüse den eigentlichen Herd der Krankheit darstellte. Es hat mir immer den Eindruck gemacht, als ob die Basedow-Veränderung in der Drüse örtlich beschränkt sein könnte. Wäre das der Fall, so käme viel darauf an, dass man bei der Operation den richtigen Lappen erwischte.

Dass im Allgemeinen die Operation die erfolgreichste Therapie der Basedow'schen Krankheit ist, das kann jetzt nicht mehr bezweifelt werden. Die neuesten Angaben rühren von Sorgo her. Seine Statistik erstreckt sich über 174 in den Jahren 1884—96 mitgetheilte Fälle. In 2 Fällen ist der Ausgang nicht bekannt. Von den übrigen 172 Kranken wurden 27 (= 15,2 pCt.) bedeutend gebessert, 62 (= 36,0 pCt.) deutlich gebessert, also 89 (= 51,2 pCt.) Besserungen. Geheilt wurden 48 (=27,9 pCt.). Nicht gebessert oder schlimmer wurden 11 (= 6,4 pCt.) und 24 (= 13,9 pCt.) starben bald nach der Operation. Bemerkenswerth ist, dass bei gesonderter Berechnung der Fälle von sog. primärem M. B. und der von secundärem M. B. nicht wesentlich verschiedene Zahlen herauskommen.

Suche ich in aller Kürze das zusammen zu fassen, was man für und wider die Operation bei M. B. sagen kann, so finde ich 3 Gründe für und 1 Grund wider. Jene sind:

1. Die Unzulänglichkeit der medicinischen Behandlung,
2. die Langwierigkeit der Krankheit,
3. die Gefahren der Krankheit,

dieser bezieht sich:

4. auf die Gefahren der Operation.

ad 1. Jemehr ich Basedow-Kranke sehe, je länger ich mich mit ihrer Behandlung beschäftige, um so mehr überzeuge ich mich von der Unzulänglichkeit der gewöhnlichen Therapie. Eigentlich leuchtet diese a priori ein, denn ist der M. B. eine Vergiftung, wie sollen da unsere Mittel helfen, da wir doch kein Gegengift kennen. Es ist freilich möglich, dass ein solches gefunden werde, aber mit Möglichkeiten können wir nicht curiren. Nur nebenbei möchte ich nochmals die Ueberzeugung aussprechen, dass die Stoffe, die sozusagen bei Schilddrüsenkrankheiten Specifica sind, d. h. die Schilddrüsenpräparate und die Jodpräparate, bei M. B. geradezu schädlich sind. Immer wieder werden Beobachtungen veröffentlicht, nach denen diese Stoffe bei M. B. scheinbar genutzt oder wenigstens nicht geschadet haben. Ich will das Thatsächliche nicht bezweifeln, aber es giebt da verschiedene Möglichkeiten. Man muss bei M. B. immer unterscheiden zwischen der activen Krankheit und den Zeiten der Ruhe. Manches wird während der letzteren leidlich ertragen oder ist, wenn es während einer natürlichen Besserung angewandt wird, scheinbar nützlich, was auf die active Krankheit ganz anders wirkt. Auch reagiren zweifellos die einzelnen Kranken verschieden, manche können einen Puff vertragen, manche nicht. Die Regel aber ist bei alledem, dass Thyreoidin und Jod die Krankheit verschlimmern. Man läuft bei ihrer Anwendung Gefahr, dem Kranken einen ernstlichen Schaden zuzufügen, sie ist daher m. E. als Kunstfehler zu betrachten. Im Uebrigen scheinen mir unsere Mittel nicht ganz nutzlos zu sein, aber ihre Wirkung ist recht beschränkt und unsicher. In dem einen Falle scheint es etwas zu helfen, im nächsten lässt es Einen ganz im Stiche. In allen Fällen nützlich finde ich nur die Bromsalze, wie ich schon früher gesagt habe. Sie nützen natürlich nur indirect oder symptomatisch und weit reicht ihre Wirkung, abgesehen von leichten Fällen, nicht. Alle anderen Medicamente, einschliesslich des Natrium phosphoricum, halte ich für ganz zweifelhaft. Dass die Thymus nichts hilft, das ist nun auch ziemlich sicher. Eine verständige Wasserbehandlung thut oft gut, aber nicht selten schlägt sie fehl und auch im günstigsten Falle werden die Kranken schliesslich doch nur wenig besser. Ob die elektrische Behandlung bei M. B. nicht nur als Medium suggestionis wirke, das habe ich früher dahingestellt sein lassen. Jetzt glaube ich mich davon überzeugt zu haben, dass es sich auch hier um nichts als um Suggestion handelt. Dabei ist natürlich von den Fällen abzusehen, in denen die elektrische Behandlung mit einer natürlichen Besserung zusammentrifft. Was von der Elektrotherapie gilt, das gilt auch von der Klimatherapie und von den anderen Methoden, die etwa noch in Betracht kommen. Im Allgemeinen kann man etwa sagen: Alles was im Stande ist, den Patienten zu kräftigen und ihn sozusagen im Kampfe gegen die Krankheit zu unterstützen, das wirkt als Heilmittel, sei es die Regelung der Wärmeverhältnisse, oder reichliche Ernährung, sei es medicamentöse oder seelische Beruhigung, aber alle Heilmittel wirken nur in engen Grenzen und versagen oft.

ad 2. Sicher ist nur in der Minderzahl der Fälle die Basedow'sche Krankheit bösartig, derart, dass sie auf die Zerstörung von Organen oder auf den Tod zielt. Gewöhnlich besteht eine Neigung zum Besseren und mit der

Zeit kommt es zu einer mehr oder weniger vollständigen Heilung. Aber mit viel Zeit. Fast immer gehen Jahre darüber hin. Auf Besserungen folgen Verschlimmerungen und oft verfliesst unter solchen Schwankungen eine ganze Reihe von Jahren. Kranksein ist immer Unglück und je länger die Krankheit dauert, um so grösser ist das Unglück. Am meisten empfinden das die, die arbeiten müssen um zu leben. Da die meisten Basedow-Kranken Weiber sind, kommt hier die Einbusse an Arbeitsfähigkeit nicht so zur Geltung wie es bei Männern der Fall wäre, indessen müssen doch auch viele Mädchen und Frauen sich selbst ernähren, leidet doch die Familie, wenn die Hausfrau mehr oder weniger arbeitsunfähig ist. Es wäre deshalb gerade bei dem M. B. erwünscht, dass es irgend ein Mittel gäbe, die Krankheit abzukürzen, wenn nicht Heilung, so doch Arbeitsfähigkeit zu erreichen.

ad 3. Die Gefahren, die der M. B. mit sich führt, sind mannigfach. Zwar sind, wie ich schon sagte, die meisten Fälle gutartig, aber wer kann im einzelnen Falle sagen, ob nicht gerade hier eine Wendung zum Schlimmeren eintreten werde, ob nicht unter vielen gerade dieser Patient bedroht sei? Man kann zuwarten, aber man ist nicht sicher, ob nicht eine Zeit kommt, wenn es zu spät ist. Die Hauptgefahr ist die Schädigung des Herzens. Der Grad dieser Schädigung ist nicht immer leicht zu erkennen, so dass man sagen könnte, von jetzt an wird die Sache gefährlich. Wie bei anderen Herzerkrankungen, hält auch hier manches Herz unglaublich viel aus, manches aber steht unerwartet still. Eine meiner Kranken, die seit Jahren an einem mässigen M. B. litt und bei der meine Behandlung auch zu einer gewissen Besserung geführt zu haben schien, wollte an einem Sonntag Morgen in die Kirche gehen. Ein ihr entgegen kommender Mann bekommt einen Blutsturz, sinkt neben ihr nieder, sie aber erschrickt und fällt todt um. Diese Geschichte erzählte ich Strümpell, als wir in diesem Frühjahre in Baden-Baden waren. Am anderen Morgen zeigte er mir ein Telegramm, wonach in seiner Klinik eine Basedow-Kranke, ein anscheinend kräftiges 18jähriges Mädchen, früh todt im Bette gefunden worden war. — Ausser der Herzlähmung kommen in Betracht Erkrankungen der Augen, des Gehirns und Anderes. Die unter entsetzlichen Schmerzen eintretende Vereiterung der Augen habe ich nie gesehen, aber obgleich sie selten ist, kommt sie doch immer wieder vor und hat sie einmal begonnen, so ist sie offenbar auf keine Weise aufzuhalten, endet mit dem Verluste beider Augen. Durch Dinkler haben wir neuerdings die Entartung des Gehirns bei M. B. zu sehen bekommen. Dass nicht allzu selten krankhafte Veränderungen der Gehirnrinde eintreten, das konnte man aus den Symptomen erschliessen, denn es ist eine ganze Reihe von Fällen bekannt, in denen es zu hallucinatorischer Verworrenheit gekommen ist und in denen unter dem Bilde des Delirium acutum der Tod eingetreten ist. Auf eine örtliche Gehirnveränderung deutet auch die von mir beobachtete Paraphasie. Weiter ist bekannt, dass die Basedow-Durchfälle zur Erschöpfung und zum Tode führen können, dass Gangrän beobachtet worden ist. Askanazy, ein Schüler Lichtheim's, hat letzthin gezeigt, wie stark die willkürliche Muskulatur bei M. B. verändert

wird; es ist nicht sicher, ob diese Veränderungen, wenn sie einen gewissen Grad erreicht haben, einer vollständigen Rückbildung fähig sind.

ad 4. Allen Erwägungen, die zur Operation drängen, steht ein sehr gewichtiger Grund entgegen, die Thatsache, dass die Operation relativ oft den Tod bewirkt. Die Angaben der verschiedenen Statistiken lauten verschieden, man hat bald 15 pCt. Todesfälle, bald weniger berechnet, es kommt auf eine bestimmte Zahl nicht an. Die Todesfälle bilden, abgesehen von seltenen Vorkommnissen, offenbar zwei Gruppen. In der einen sterben die Kranken durch die Herzlähmung, die Operation bildet nur die Gelegenheitsursache, den Stoss, der ebenso zum Herzstillstande führen kann, wie etwa ein Schreck oder etwas anderes. Gewöhnlich aber handelt es sich um eine acute Vergiftung, das ist der eigentliche operative Basedow-Tod. Ohne jede Sepsis entsteht am 1. oder 2. Tage starkes Fieber, die Herzthätigkeit wird stürmisch, tumultuarisch, Verwirrung, Prostration können eintreten. Der Patient stirbt oder erholt sich nach mehreren Tagen. Diese Erscheinungen sind nicht gut anders zu deuten, als durch eine Ueberschwemmung des Körpers mit dem Safte der kranken Schilddrüse, eine Erklärung, die jetzt mehr und mehr anerkannt wird.

Die Frage wäre nun die, sind wir im Stande, die Gefahren der Operation zu vermindern? Gegen die Gefahr der Herzlähmung giebt es nur den Ausweg, zu operiren, so lange das Herz noch widerstandsfähig ist. Jedoch haben wir kein Mittel, die Widerstandsfähigkeit des Herzens zuverlässig zu bestimmen. Im Allgemeinen wird sie um so grösser sein, je jünger die Krankheit ist. Andererseits pflegt eben erst durch die lange Dauer der Krankheit und durch die Anzeichen ernsthafter Schädigung des Körpers die Indication zur Operation gegeben zu werden. Wir scheinen uns da in einer Art von Zirkel zu befinden: entweder sind die Kranken zur Operation noch nicht krank genug, oder sie sind schon zu krank. So schlimm ist in Wirklichkeit die Sache gewöhnlich nicht. Meist ist ein annähernd sicheres Urtheil über das Herz möglich und die Sache steht dann so, dass bei schlechtem Zustande des Herzens eine Operation entweder contraindicirt oder so sehr indicirt ist, dass die Herzgefahr in den Kauf genommen werden muss. Vielleicht kommt auch auf die Narkotisirung etwas an. Die Einen warnen vor dem Chloroform, die Andern vor dem Aether. Kocher legt neuerdings der Cocainisirung grossen Werth bei und es könnte sein, dass durch Vermeidung der allgemeinen Narkose sich mancher Todesfall vermeiden liesse.

Häufiger als die Herzgefahr scheint die acute Basedow-Vergiftung zu drohen und gegen sie ist vielleicht eher ein Schutz möglich. Mir scheint, am wichtigsten wäre das, dass der Operateur alles thäte, um das Eindringen grösserer Mengen von Schilddrüsensaft in den Kreislauf zu verhindern. Es muss also jede Misshandlung der Drüse vor oder bei der Operation nach Kräften vermieden werden. Man hat schon nach starkem Reiben, Bürsten des Halses die Zeichen des acuten Basedowismus beobachtet. Bei schwierigen Operationen ist es freilich leichter gesagt, man solle die Drüse nicht drücken und zerren, als gethan. Vielleicht ist die Hauptsache die, dass die Drüse nicht angeschnitten wird, dass man die Trennung mit dem Thermokauter vor-

nimmt. Kölliker verfuhr auf meine Bitte hin so und wirklich zeigte sich in unserem Falle kein Symptom der Vergiftung. Ich bin jetzt nicht im Stande, noch einmal die ganze Literatur durchzugehen, um zu prüfen, wie sich die Sache in allen Fällen verhalten hat, soviel ich mich jedoch erinnere, ist in den ungünstig ausgegangenen Fällen die Durchbrennung der Drüse nicht vorgenommen worden. Gelänge es, durch Vorsicht und durch Anwendung des Cauterium der Gefahr des acuten Basedowismus zu entgehen, so wäre schon viel gewonnen.

So wie die Dinge jetzt liegen, wird meines Erachtens der Arzt am besten thun, wenn er dem nach seiner Meinung zur Operation geeigneten Patienten offen .sagt, die Operation bringe wahrscheinlich verhältnissmässig rasch Besserung, sei aber nicht ungefährlich, und dann dem Patienten die Entscheidung überlässt. Auf jeden Fall ist es nicht richtig, principiell die Kropfoperation bei M. B. abzulehnen. Auch der Ausweg, den z. B. Poncet einschlägt, bei primärem M. B. den Kropf nicht anzurühren, bei secundärem M. B. aber es zu thun, dient zu nichts, da nach Sorgo's Statistik die Gefahr bei secundärem M. B. ungefähr dieselbe ist. In früheren Zeiten war nahezu jede Operation so gefährlich oder gefährlicher, als jetzt die Strumektomie bei M. B. und doch liessen sich die Leute operiren. Nicht Wenige ziehen die Gefahr dem Siechthume vor.

Bisher habe ich immer die Kropfoperation im Auge gehabt, genauer die Entfernung eines Lappens der Drüse, da doch die anderen Kropfoperationen nicht gross in Betracht kommen. Neuerdings hat in Frankreich die Sympathicus-Resection viel von sich reden gemacht. Von vornherein ist es ja höchst unwahrscheinlich, dass diese Operation die Struma-Resection ersetzen könne. Jedoch sind die Autoren sehr zuversichtlich. Man wird also abwarten müssen, was aus der Sache wird. Auf jeden Fall ist es mit der anfänglich behaupteten Gefahrlosigkeit nichts, da schon einige Kranke dabei gestorben sind.

(Autoreferat.)

Discussion.

Herr Oppenheim fragt an, ob nicht die Sympathic.-Resection neuerdings auch in Frankreich wieder verworfen sei.

Herr Mossdorf hält auf Grund seiner Erfahrungen eine directe Beeinflussung der Drüsensubstanz durch Elektricität für möglich, er möchte daher die Indication zur Operation vorsichtig stellen.

Herr Rehm berichtet über einen Fall, bei dem nach linksseitiger Operation der Exophthalmus auf derselben Seite zurückging.

Herr Ziehen empfiehlt in gewissen Fällen mit schwacher Herzthätigkeit die zweizeitige Operation ohne tiefe Narkose.

Herr Matthes hält die Operation für geboten, wenn die Kranken gezwungen sind, schwer zu arbeiten; er warnt vor derselben im Stadium der starken Abmagerung, und räth, in solchen Fällen eine Mastkur vorausgehen zu lassen.

Herr Hitzig hebt hervor, dass ein abschliessendes Urtheil über die Sympathicus-Exstirpation noch nicht möglich sei.

Herr **Möbius** betont, dass namhafte französische Autoren die Sympathicus-Exstirpation vertreten; den Vorschlag von **Matthes** hält er im Allgemeinen für beherzigenswerth, nur scheine es ihm in Fällen dringender Lebensgefahr nicht ausführbar, der Operation eine Mastcur vorausgehen zu lassen.

II. Sitzung, Nachmittags 1 Uhr.

6. Herr **Gebhardt**-Jena demonstrirt ein Mikroskop, speciell zur Untersuchung und Projection sehr ausgedehnter Präparate, z. B. Gehirnschnitte, welches in mehreren wesentlichen Punkten von den gebräuchlichen Modellen abweicht. Diese Abweichungen betreffen sämmtlich den Oberbau des Mikroskops, während Fuss und Abbe'scher Beleuchtungsapparat dieselben sind wie bei allen grösseren Modellen der optischen Werkstätte von Carl Zeiss, der auch das demonstrirte Instrument entstammt. Das Auffälligste an diesem ist der 25 × 25 Ctm. grosse Objecttisch, der sich ausser für sehr ausgedehnte Präparate auch noch für physiologische Versuche unter dem Mikroskop als sehr geeignet erweisen dürfte. Derselbe ist am freien vorderen Rande kreisbogenförmig ausgeschnitten, um auch bei senkrechter Stellung des Mikroskops das Licht bequem zum Spiegel des Beleuchtungsapparates gelangen zu lassen. Die 7 Ctm. grosse centrale Tischöffnung lässt sich durch ringförmige Einlagen beliebig verkleinern. Die Versuche einer so weit getriebenen Vergrösserung des Objecttisches scheiterten bisher immer an der auf dem Continent üblichen Anordnung, die Mikrometerbewegung mit einem langen wagerechten Arm, an dessen freiem Ende der Tubus mit der groben Einstellung sich befindet, stark seitlich zu belasten. Bei einer Verlängerung dieses Armes über ein gewisses Maass hinaus zwecks Erzielung einer weiten Ausladung für extragrosse Präparate gehörte ein tadelloses Functioniren der Mikrometerbewegung bis jetzt zur Unmöglichkeit. Ferner vermisst man an den bisherigen Mikroskopmodellen eine bequeme und in ihrem Gebrauch für das Stativ ungefährliche Handhabe für den Transport. Beiden Uebelständen wird hier dadurch abgeholfen, dass Mikrometerbewegung und grober Trieb beide an das freie Ende eines völlig starren und unbeweglichen Trägerarms verlegt sind, der somit beliebig lang gewählt werden konnte und der gleichzeitig eine bequeme Handhabe an geeigneter Stelle enthält. Während die Construction des groben Triebs mit schrägen Zähnen im Wesentlichen die alte blieb, kam hier eine ganz neue Mikrometerbewegung zur Anwendung. Die alte Feinstellung war für feinste Structurdetails bisweilen noch zu grob, für Uebersichtsbilder oft zu langsam. Die neue Bewegung erreicht durch Verwendung eines Schneckengetriebes bei leichtestem Gang die Möglichkeit minimal dosirbarer Verstellungen. Durch Ersatz des gebräuchlichen gerändelten Triebknopfes durch geriffelte wagerecht liegende Walzen, die sich leicht und schnell zwischen den Fingern rotiren lassen, kann man dabei trotzdem rasch auch gröbere Einstellungsvariationen bewirken, so dass es nicht nöthig war, drei Einstellungsmöglichkeiten von verschiedener Feinheit vorzusehen, wie dies von anderer Seite mehrfach geschehen ist. Besondere Vorrichtungen ermöglichten beiderseitigen harten,

deutlichen Anschlag dieser Mikrometerbewegung an ihren Grenzen, der eine Walzenknopf trägt eine Theilung für mikroskopische Dickenmessungen. Der Tubus ist ein extra weiter, wie bei dem neuesten mikrophotographischen Stativ von Zeiss (vgl. Zeitschr. für Instrumentenkunde, 1898, S. 129, Max Berger, Ein neuer Mikroskopoberbau). Es lassen sich an ihm sämmtliche Mikroplanare ohne wesentliche Beschränkung ihres grossen ebenen Feldes verwenden, das sind die Brennweiten von 20, 35, 50, 76, 100 Mm. mit Gesichtsfeldern im Object von bezw. 10, 17—20, 25—30, 35—40, 50—60 Mm. Durchmesser. — Das Stativ dürfte daher für Beobachtung, Projection und Mikrophotographie, auch für schwächste Vergrösserungen mit ausnahmsweise grossem Felde, eine Universalität der Anwendungsfähigkeit darbieten, wie sie bis jetzt noch nicht erreicht wurde. Bezüglich näherer Details sei auf die oben citirte Publication hingewiesen. (Autoreferat.)

7. Herr Mucha-Lindenhof: Bemerkungen zur Lehre von der Katatonie.

Während der letzten drei Jahre wurden bei den Kranken der Anstalt Lindenhof katatone Symptome in grösserer Anzahl in 30 Fällen beobachtet, von denen 15 noch in der Anstalt sind und ca. 17 pCt. des Gesammtbestandes bilden. In allen diesen Fällen setzte die Erkrankung mehr oder weniger acut ein, durchlief manchmal ein melancholisches, ein manisch-erregtes, ein verworrenes und ein stuporöses Stadium, in anderen Fällen war der Verlauf ein weniger regelmässiger, immer aber war das Ende der Erkrankung geistige Schwäche, welche zuweilen schon nach einigen Monaten, meist nach 1—2 Jahren eintrat, und in welcher einzelne der katatonen Symptome sich erhielten. Die Fälle gehören deshalb derselben klinischen Form an.

Während andere Autoren katatone Symptome bei allen Geisteskrankheiten beobachtet haben wollen und ihnen nur eine verschlechternde prognostische Bedeutung zuerkennen, glaubt der Vortragende, dass sie vereinzelt und vorübergehend gewiss auch bei anderen Psychosen vorkommen, dass aber, wenn sie in grösserer Anzahl und dauernd auftreten, jedesmal die Krankheit den oben geschilderten Verlauf nimmt.

Katatonie und Hebephrenie lassen sich nicht scharf von einander sondern. Einerseits beobachtet man auch bei der Hebephrenie denselben Verlauf durch verschiedene Stadien, andererseits ist auch hier der Ausgang stets der in schnell eintretenden Blödsinn, endlich kommen bei den Hebephrenen katatone Symptome vor, ja es können Hebephrenien sich zu wirklichen Katatonien entwickeln. Ein Fall dieser Art wird angeführt. Katatonie und Hebephrenie bilden einen einheitlichen Krankheitsprocess, für welchen die von Aschaffenburg vorgeschlagene Bezeichnung „Dementia praecox" zweckmässig erscheint. Vielleicht treten bei jüngeren Kranken mehr die hebephrenen, bei älteren mehr die katatonen Erscheinungen in den Vordergrund.

Der Grad des terminalen Blödsinns in der Dementia praecox kann ungemein verschieden sein, und es werden besonders häufig ganz leichte Intelligenzdefecte beobachtet, bei welchen der Kranke zu mechanischen Arbeiten etc. noch

ganz gut, zu Leistungen aber, die einen etwas höheren Intelligenzgrad erfordern, nicht mehr befähigt ist.

Unter dem bearbeiteten Material fand sich in 75 pCt. der Fälle hereditäre Belastung. Einige schwer belastete oder psychopathisch minderwerthige Kranke boten einen eigenthümlichen Verlauf der Erkrankung. Bei einer Kranken bildete sich nach einem fast periodischen Beginn der Krankheit schliesslich eine seit $4^1/_2$ Jahren dauernde typische Katatonie aus; bei einer anderen zeigte das Leiden einen fast circulären Charakter, die Kranke war aber schon nach dem ersten Erregungszustand schwachsinnig; bei einem dritten Kranken sah man 6 je ca. 14tägige hebephrene Erregungen mit freien Pausen von 3—10 Tagen, nachher Ausgang in leichte Demenz. Der eigenthümliche Verlauf ist der Ausdruck des degenerativen Charakters dieser Fälle.

Vor der nicht seltenen Verwechselung der Dementia praecox mit der Hysterie schützt vor allem der ganz verschiedene Verlauf beider Erkrankungen. Es werden 4 Fälle erwähnt, in welchen die behandelnden Specialärzte die Diagnose „Hysterie" gestellt hatten, während die Anstaltsbeobachtung unzweifelhafte Dementia praecox ergab. (Autoreferat.)

Discussion.

Herr Neuendorff hat bei Katatonikern keine hysterischen Anfälle gesehen, sondern nur epileptoide und den paralytischen gleichende.

Herr Ilberg bemerkt, dass er die von Herrn Mucha verworfene klinische Abtrennung der Hebephrenie von der Katatonie doch für sehr wichtig halten müsse. Es liege ihm fern, die innere Verwandtschaft beider Krankheiten zu bestreiten. Die Verschiedenheiten zwischen Hebephrenie und Katatonie seien aber hinreichend, um der von Aschaffenburg vorgeschlagenen vollständigen Vereinigung beider Krankheitsbilder entgegenzutreten. Noch heute könne man von den glänzenden ursprünglichen Schilderungen Hecker's über die Hebephrenie und Kahlbaum's über die Katatonie lernen. Das Neue und Richtige der Kraepelin'schen Darstellung sei die ungünstige Prognose der Katatonie im Gegensatz zu den von Kahlbaum berichteten Heilungen der Krankheit; Kahlbaum habe s. Z. die Häufigkeit und lange Dauer der Remissionen aber noch nicht gekannt. Das Charakteristische der klassischen Fälle von Katatonie sei die Entwickelung in scharf von einander abgegrenzten Stadien. Dass es Uebergangsfälle zwischen Hebephrenie und Katatonie wie zwischen anderen psychischen Entartungskrankheiten gebe, sei zweifellos. Ein reiner Fall von Hebephrenie habe aber ein ganz anderes Gepräge als ein reiner Fall von Katatonie; es sei auch nicht nur der Grad, sondern die Art der Krankheit eine andere. — Der Angabe des Vortragenden, dass die Hebephreniker in früherem Alter erkrankt seien, als die Katatoniker müsse er nach seinem Material durchaus widersprechen; die Katatonie entwickle sich recht oft um die Wende des 2. und 3. Jahrzehnts, manchmal früher. — Was die Krampfanfälle anbelangt, so habe er solche, wenn er von den negativistischen, tonischen bezw. tetanischen Zuständen absehe, eigentlich recht selten gesehen, jedoch sowohl Krampfanfälle epileptischen als hysterischen Charakters beobachtet.

Herr **Hitzig** fand bei ausgesprochenen Fällen von Dementia praecox unzweifelhaft hysterische Anfälle.

Herr **Mucha** hält an seiner Ansicht fest, dass Hebephrenie und Katatonie unter dem gemeinsamen Begriff der Dementia praecox zusammenzufassen seien.

8. Herr **Ranniger-Sonnenstein**: **Ueber Sprachstörungen bei Katatonie.** Der Vortragende behandelt im Zusammenhang die hauptsächlichsten bei Katatonie zu beobachtenden Sprachstörungen in der Erwägung, dass die Symptomatologie der katatonischen Erscheinungen noch vielfach lückenhaft ist, und dass gerade den auf das sprachliche Gebiet bezüglichen Krankheitserscheinungen bei Katatonie von jeher besondere Wichtigkeit zuerkannt wurde.

Als dahin gehörig werden angeführt und auf ihre Bedeutung und Häufigkeit geprüft: der Mutacismus, die Echosprache, die pathetische, verschrobene Ausdrucksweise, die Wortneubildnngen, die Verbigeration, die Sprachverwirrtheit.

Von Mutacismus unterscheidet der Vortragende zwei Arten: den mit allgemeiner psychischer Hemmung (Stupor) verbundenen und den auf Wahnvorstellungen beruhenden, welcher letztere besonders häufig in wahnhaft gedeuteten abnormen Sensationen des Kehlkopfes seinen Ursprung zu haben scheint; beide Formen wurden bei Katatonie häufig beobachtet.

Die Echosprache fand der Vortragende bei Katatonie ziemlich selten, häufiger bei hysterischen und epileptischen Dämmerzuständen.

Die eigenthümlich-pathetische, verschrobene Art des Ausdruckes und der Satzbildung kommt zwar hauptsächlich den Katatonikern zu, findet sich aber auch in manchen Fällen von Paranoia, namentlich von Querulantenwahn. Aehnlich verhält es sich mit den Wortneubildungen: sie werden sowohl bei Katatonie als bei Paranoia beobachtet, nur bei ersterer gehäuft, bei letzterer mehr vereinzelt. Sie sind immer psychogenen Ursprungs, auf Wahnideen bezw. Sinnestäuschungen gegründet.

Den Begriff der Verbigeration möchte der Vortragende auf ein etwas engeres Gebiet eingeschränkt wissen. Wenn die eigentliche Verbigeration, die als eine Art Sprachkrampf, als Stereotypie auf sprachlichem Gebiet aufzufassen ist, stets mit einer gewissen Trübung des Bewusstseins verbunden ist und unwillkürlich zu Stande kommt, so beobachtet man oft genug auch Wort- oder Satzwiederholungen, die offenbar bei klarem Bewusstsein und willkürlich unter dem Einfluss gewisser Wahnvorstellungen entstehen. Dieses nur der Entstehung, nicht aber der äusseren Form nach von der eigentlichen Verbigeration sich unterscheidende Symptom könnte man vielleicht als „Pseudoverbigeration" von jener trennen.

In der im Endstadium der Katatonie bisweilen zu beobachtenden Sprachverwirrtheit sieht der Vortragende nicht ein einfaches Symptom, sondern eine Combination der drei zuletzt erwähnten Störungen (verschrobene Ausdrucksweise, Wortneubildungen, Verbigeration). Er glaubt, dass in solchen Fällen die Verwirrtheit meist nur eine scheinbare ist und hält deshalb den von **Forel** dafür gewählten Ausdruck „Wortsalat" nicht für ganz zutreffend.

Durch eine Anzahl kurz geschilderter Beispiele eigener Beobachtung sucht der Vortragende die einzelnen hierher gehörigen Sprachstörungen näher zu erläutern.

Er kommt zu dem Schluss, dass die erwähnten Sprachanomalien einzeln und combinirt, neben- und nacheinander im Verlaufe der Katatonie sehr häufig zu beobachten sind, dass aber keine derselben dieser Krankheitsform ausschliesslich zukommt. (Autoreferat.)

(Der Vortrag wird später im Wortlaut veröffentlicht werden.)

9. Herr Friedländer (Jena): Neue Erfahrungen über die Anwendung von Bakteriengiften bei Psychosen.

Vortragender berichtet über den Fortgang der therapeutischen Impfungen mit Bakteriengiften bei Psychosen, wie sie auf der psychiatrischen Klinik in Jena seit einer Reihe von Jahren angestellt werden. Nach einer kurzen Uebersicht über einschlägige Veröffentlichungen macht er von einem neuen fiebererregenden Mittel Mittheilung, mit welchem er gegenwärtig bei 10 Kranken Erfahrungen gesammelt hat. Dieses Mittel sind abgetödtete Reinculturen des Typhusbacillus. Redner bespricht die Herstellung der Culturen, die Vorversuche an Thieren und legt sodann die Methode der Injectionen dar. Bei Hunden und Kaninchen konnte selbst durch Dosen von 40 ccm Bacterium coli und 10 ccm Bacterium typhi der Tod nicht herbeigeführt werden; gleichwohl empfiehlt Vortr. nur ausnahmsweise über 1 ccm hinauszugehen, da bei einem Falle nach Einverleibung von 2 ccm bedrohliche Erscheinungen aufgetreten waren, die allerdings, ohne Folgen zu hinterlassen, schwanden. Die ersten Impfungen wurden an absolut verlorenen, unheilbaren chronischen Psychosen vorgenommen, um die Wirkung des neuen Präparates zu studiren. Bei der Mehrzahl dieser Fälle zeigte sich die aus der Literatur wohl bekannte Erscheinung, dass während des Fiebers eine mehr oder minder vollständige Klärung eintrat. Mit dem Verschwinden des Fiebers trat natürlich der frühere Zustand wieder ein. Was die einer Therapie zugänglichen Fälle anbelangt, so kann von zwei Besserungen, einer wahrscheinlichen und zwei sicheren Heilungen berichtet werden. Zur Auswahl der für die therapeutische Impfung tauglichen Psychosen bemerkt Vortragender, dass am geeignetsten hierzu wohl jene Fälle von Erschöpfungsalienationen und schweren Melancholien mit drohendem Uebergange in secundäre Demenz erscheinen, bei denen wir durch das Fieber und die elective Einwirkung der Bacterientoxine eine heftige Anregung des Stoffwechsels in dem torpiden, indolenten Organismus erzeugen wollen. Besonderes Gewicht legt Vortragender darauf, dass nicht frische Fälle (von Amentia beispielsweise), sondern langdauernde, die eine Neigung, in Schwachsinn überzugehen zeigen, der therapeutischen Impfung zugewiesen werden, um Selbsttäuschungen zu vermeiden.

(Der Vortrag wird in extenso nebst den einschlägigen früheren Beobachtungen an anderer Stelle veröffentlicht werden.) Autoreferat.

Discussion.

Herr Windscheid äussert Bedenken dagegen, mit Toxinen bei somatisch Gesunden Fieber zu erzeugen.

Herr Pick hält derartige Versuche für berechtigt, da Heilung von Geistesstörungen im Anschluss an Infectionskrankheiten nicht selten beobachtet worden sei. Er hat selbst Heilungen im Anschluss an Cholera gesehen.

Herr Hitzig steht auf demselben Standpunkt, bezweifelt indess die Beweiskraft des vorgebrachten Materials.

10. Herr Marguliés (Prag): Ueber die sogenannte Pseudodipsomanie Legrains.

Die klinische Auffassung der Dipsomanie war seit ihrer ersten Beschreibung durch Salvatori im Jahre 1817 entsprechend der jeweilig vorherrschenden Anschauung über die Natur der Psychosen vielfachen Schwankungen unterworfen. Ursprünglich (von Salvatori, Hufeland, Brühl-Kramer) als eine Psychose, hervorgerufen durch übermässigen Alkoholgenuss angesehen, wurde sie später, als die Lehre von der Monomanie in höchster Blüthe stand, von Esquirol, Trélat u. A. als Monomanie der Trunksucht beschrieben. In der Folgezeit, in der deutschen Literatur wenig beachtet, war ihre Stellung hauptsächlich durch die verschiedene Auffassung der englischen und französischen Autoren gegeben.

Während die Engländer dem Vorschlage Hutchinson's folgend, eine acute, chronische und periodische Form unterscheiden, hat die Mehrzahl der französischen Autoren die Ansicht Morel's acceptirt, der die Dipsomanie als ein Symptom seines Delire émotif beschrieb, in seiner Stellung gleichwerthig den anderen Zwangzuständen, die dieses degenerative Irresein zusammensetzen helfen.

Diese Lehre hat Magnan in seinen klassisch geschriebenen Vorlesungen über Dipsomanie zur vollsten Entwicklung gebracht.

Ball bestrebt sich eine Mittelstellung zwischen englischen und französischen Autoren einzunehmen und unterscheidet eine hereditäre und eine acquirirte Form, endlich Skaë eine impulsive und eine recidivirende Varietät.

Ich will gleich hier des Vergleiches wegen einen wahren dipsomanischen Anfall schildern, wobei ich wesentlich den Ausführungen Magnan's folge:

Nach einem kurzen Stadium einer oft bis zur vollständigen psychischen Anaesthesie gesteigerten Depression stellt sich bei diesen Kranken ein heftiges Durstgefühl, verbunden mit unbestimmten Anstgefühlen und abnormen körperlichen Sensationen ein.

Dieses Durstgefühl, das die Kranken oft mit enormen Quantitäten Wassers vergeblich zu stillen versuchen, macht bald einem immer heftiger werdenden Drange nach irgend einem alkoholischen Getränke Platz und das vage Angstgefühl weicht, wenn der Kranke schon einmal einen Anfall überstanden hat, der schreckvollen Furcht vor dem drohenden Schicksal. Verzweiflungsvoll kämpft der Kranke mit Anspannung aller seiner Kräfte gegen

den mächtig wachsenden Zwang, er schafft alles, was ihn verleiten könnte, zur Seite, er verunreinigt selbst, um sich Ekel zu erregen, sein Getränk — vergebens! — Endlich unterliegt er in diesem fürchterlichen Kampfe, er greift zum Glase und von diesem Augenblicke an beginnt eine Reihe alkoholischer Excesse, gepaart mit allen nur erdenklichen Ausschweifungen.

Kein Mittel ist zu schlecht, um nicht zum Ankauf alkoholischer Getränke zu dienen, und der Anfall endet erst, bis der Kranke entweder von einem Delirium tremens gepackt oder, vollständig sinnlos, in einem unbeschreiblichen Zustand, in einer Gosse oder einer Spelunke niedersten Ranges aufgegriffen wird. Nun ins Hospital oder nach Hause gebracht, erholt er sich allmälig und kehrt voll Scham und bitterer Reue zu seiner gewohnten Nüchternheit zurück, bis wieder ein neuer Anfall ihn erfasst. Nicht unerwähnt will ich lassen, dass Magnan hervorhebt, dass alle diese Kranken in ihrer anfallsfreien, d. h. nüchternen Periode genügend Züge zeigen, um ihre Zusammengehörigkeit zur grossen Familie der Degenerirten deutlich erkennen zu lassen.

Eine natürliche Consequenz dieser Auffassung ist, dass alle jene Formen von periodisch auftretenden alkoholischen Excessen, bei denen eine impulsive Natur nicht nachweisbar ist, die also der chronischen Form der englischen Autoren, der acquirirten Ball's und der recidivirenden Skaë's entsprechen, von dem Begriff Dipsomanie losgelöst und zur Klasse der Gewohnheitstrinker gerechnet werden.

Es ist das Verdienst Legrain's diese genannten Zustände unter dem Namen Tendences dipsomaniaques später Pseudodipsomanie zusammengefasst und sie so, sowohl den wahren Dipsomanen als auch den Gewohnheitstrinkern entgegengestellt zu haben. Zur Erläuterung dieser pseudodipsomanischen Zustände will ich folgende Krankengeschichten anführen:

Am 15. XII. 1895 wurde unserer Klinik vom Strafgerichte in Prag Wenzel K. überliefert, da er nach Aussage der Gerichtsärzte an chronischem Alkoholismus leide. Wenzel K. war im Jahre 1863 in Prag geboren; sein Vater, starker Potator, starb an Lebercirrhose, ein Bruder des Vaters, ebenfalls Potator, endete durch Suicid, ein Bruder der Mutter litt an mehrfachen Anfällen von Delirium tremens, zwei Schwestern der Mutter sind hochgradig nervös. Er liebte schon als kleines Kind alkoholische Getränke, trank bereits in der untersten Klasse des Gymnasiums täglich 1 Liter Bier, mit zunehmendem Alter wuchs auch die Quantität der genossenen Alcoholica, und in den oberen Gymnasialklassen war er häufig betrunken, gleichzeitig ergab er sich heftig der Onanie und anderen sexuellen Ausschweifungen. Nichtsdestoweniger absolvirte er glatt das Gymnasium, studirte zuerst an der Prager Universität Jura. Hier wurden seine Trinkgelage noch häufiger und intensiver und da er selbst einsah, dass er so nicht vorwärts kommen könne, trat er in einen geistlichen Orden in Graz ein, aber auch da, von allem Verkehr abgeschlossen, trank er still für sich, verübte Excesse und wurde strafweise ins Wiener Ordenshaus versetzt, wo aber die Disciplin noch weniger streng, seine Saufgelage noch häufiger waren. Im Jahre 1886 machte er einen Typhus abdominalis durch; kaum genesen, begann er von Neuem unmässig zu trinken.

Jetzt aber machte er die Wahrnehmung, dass er nicht wie früher viel vertrug und nur hier und da einen normalen Rausch und Katzenjammer acquirirte, sondern dass er schon durch die geringste Quantität alkoholischer Getränke in einen Zustand versetzt wurde, in dem er zwar äusserlich scheinbar geordnete Handlungen beging, sich aber nicht über die Motive seiner Handlungsweise klar war und dass er am nächsten Morgen vollständige Amnesie über alles Geschehene besass. In solchen Zuständen, in die er „wie mit einem Ruck" versetzt wurde, war er wie umgewandelt; alle Begriffe von Ehrenhaftigkeit und Redlichkeit waren ihm entschwunden, er wurde von einem heftigen Drang erfasst, alles stehen und liegen zu lassen, und fortwährend in der Welt trinkend herum zu vagiren; nun beginnt für ihn ein ebenso abenteuerliches als qualvolles Dasein. An verschiedenen Orten als Schreiber beschäftigt, thut er immer eine Zeitlang gut, beginnt aber plötzlich wieder zu trinken, versetzt alles, was er besitzt, wird entlassen, vergreift sich in solchem Zustand an fremdem Eigenthum und erhält mehrere Kerkerstrafen. Er wandert nun in ganz Oesterreich herum und überall wiederholt sich dasselbe Bild. In Znaim in Mähren lernt er eine Frau kennen, die um viele Jahre älter ist als er und heirathet sie, ohne sich im Geringsten über diesen Schritt im Klaren zu sein. Nach seiner Verheirathung thut er wieder eine Zeitlang gut, beginnt dann aber wieder zu trinken und wird wegen grober Excesse aus seinem Wohnort ausgewiesen. Er kommt nun nach Prag, wo er Arbeit sucht und findet, aber bald ergiebt er sich von Neuem seinem Laster, versetzt alle seine Sachen und treibt sich in den elendsten Schlupfwinkeln des Lasters herum. In einem derartigen Zustand schreibt er einen mit seinem vollen Namen gefertigten Brief an die Prager Polizeidirection, voll von Majestätsbeleidigungen. Am nächsten Tage weiss er nichts davon, geht selbst in dieses Amt, um dort seine Papiere, die er im Rausche verloren hat, abzuholen. Er wird hier verhaftet und nach längerer Untersuchungshaft an unsere Klinik abgegeben. Hier, jeder Gelegenheit, sich Alkohol zu verschaffen, beraubt, zeigt er sich anständig und intelligent und äussert nie den Wunsch nach einem alkoholischen Getränk. Am 13. Januar 1897 wird er auf Wunsch seiner Frau gebessert probeweise entlassen. Er findet nun Anstellung als Zimmermalersgehülfe in einem Dorfe, arbeitet fleissig, bleibt absolut abstinent, hat auch nicht das geringste Bedürfniss nach Alkohol. Im September 1897 erhält er eine Anstellung bei einer Versicherungsgesellschaft in Prag, erwirbt durch seinen Fleiss das Vertrauen seiner Vorgesetzten und wird behufs Erwerbung neuer Geschäfte auf's Land geschickt. Hier nun lässt er sich eines Abends nach kurzem Kampfe, um den Spottreden der fremden Gesellschaft zu entgehen, verleiten, ein Glas Bier zu trinken; es folgen mehrere; am nächsten Tage trinkt er ganz mechanisch, ohne an etwas zu denken, wieder und nun beginnt eine neue Reihe von Excessen, die damit endet, dass er am 8. Februar 1898 neuerlich in total verwahrlostem Zustand auf unsere Klinik kommt, wo er sich derzeit noch befindet und während des ganzen Aufenthaltes nie das geringste Verlangen nach Alkohol äussert.

Eine zweite Kranke, Bertha S., wurde am 21. Juni 1898 von der Brünner Landesirrenanstalt, wo sie $^3/_4$ Jahre in Behandlung gestanden war, an unsere Klinik transferirt. Dieselbe ist jetzt 30 Jahre alt, gleichfalls hereditär belastet, ein Bruder ihres Vaters starb im Jahre 1861 in unserer Anstalt, wo er als chronischer Alkoholiker geführt wurde. Manche Anzeichen der überaus lückenhaften Krankengeschichte weisen darauf hin, dass auch er anfallsweise alkoholische Excesse verübte, ein Vetter endete durch Selbstmord, die meisten ihrer Geschwister zeigen ein auffallend excentrisches und reizbares Wesen.

Die Patientin litt in ihrem 6. Jahr an Eklampsie, nichtsdestoweniger entwickelte sie sich normal weiter. Erst ungefähr von der Zeit des Eintritts ihrer Menses an machte sie auf die Umgebung den Eindruck, dass sie geistig nicht normal sei und zur Melancholie neige. Mit 16 Jahren begann ihr jetziges Leiden. Sie begann plötzlich grössere Quantitäten Weines zu trinken und war häufig betrunken. Sie weiss nicht, wieso sie dazu kam, sie weiss nur, dass es ihr schmeckte. Und dass sie gewöhnlich nur wenig trank und nur manchmal plötzlich, ohne dass sie irgend einen Zwang dazu verspürte, durch 4—5 Tage viel trank, herumvagirte, ihr Aeusseres vernachlässigte, nicht wusste, was sie that und erst nachträglich ihren Zustand durch ihre Umgebung erfuhr. Diese Anfälle wiederholen sich in unbestimmten Intervallen. Ich erwähne noch, dass sie in der Brünner Anstalt einmal plötzlich aufgeregt und alkoholsüchtig wurde; nachträglich erfuhr man, dass ihr eine Wärterin heimlich Alcoholica gereicht habe. Bei uns ist sie ruhig und äussert kein Verlangen nach alkoholischen Getränken. Leider sind unsere anamnestischen Nachforschungen zum Theil erfolglos geblieben und ihre Angaben so dürftig, dass ich mich mit den vorstehenden Andeutungen begnügen muss.

Wir sehen bei diesen beiden Kranken, dass sie nach Intervallen von verschiedener Dauer, oft bis zu einem Jahr, alkoholische Excesse verüben, dass sie sich in ihrer freien Periode ihres Zustandes wohl bewusst sind, trotzdem aber ohne einen Zwang zu fühlen, bei irgend einer Gelegenheit, die ihren Widerstand herabsetzt, und dies gilt namentlich für den Kranken K., eine kleine Quantität Alkohol nehmen und dass sich dann daran der geschilderte Anfall anschliesst.

Das sind wesentlich die Züge der Pseudodipsomanen, die Legrain als moralische Schwächlinge beschreibt, die, obwohl sie unter ihrem Zustand leiden, doch eine ausgesprochene Liebe für Alkohol haben und immerwährend schwanken zwischen dem Wunsch zu widerstehen und dem geheimen Verlangen, ihrer Leidenschaft Genüge zu thun. Ich möchte aber in dieser Darstellung nur noch einen Umstand besonders hervorheben, da ich die breitere Würdigung dieser Zustände an anderer Stelle geben will, einen Umstand, den Legrain, wie mir scheint, nicht scharf genug betont hat, das ist die ganz besondere Intoleranz dieser Kranken gegen Alkohol, die sich darin äussert, dass schon eine ganz geringe Menge Alkohols, z. B. ein Glas Bier genügt, die Kranken in einen Zustand zu versetzen, in dem sie, alles vergessend, die schwersten alk. und anderen Excesse begehen, um mit Legrain zu sprechen, wahre Anfälle von Moral insanity durchleben, ganz ähnlich, wie auch der wahre Dipsomane,

sobald er nur einmal dem Zwange nachgegeben hat, ungehemmt und unaufhaltsam sich dem unmässigsten Trinken und allen erdenkbaren Ausschweifungen ergiebt. Aus diesem Gesichtspunkte ergiebt sich sowohl die Aehnlichkeit beider Processe, die ja, wie ebenfalls Legrain betont, derselben Quelle, der hereditären Belastung, entstammen, als auch ihr fundamentaler Unterschied. Es ist demnach sowohl für die volle Entwicklung des echten dipsomanischen als auch für den Eintritt eines pseudodipsomanischen Anfalles eine angeborene, vielleicht durch eine Gelegenheitsursache geweckte oder verstärkte Schwäche Voraussetzung, dass die Kranken schon durch eine relativ geringe Quantität Alkohol ihre gewöhnlichen Hemmungen verlieren und dann, ohne sich dessen bewusst zu sein, ganz unmässig trinken und allerlei Excesse begehen. Der wahre Dipsomane erliegt seinem Schicksal, indem er zum Glase greift, einem spontan auftretenden unwiderstehlichen Zwange nachgebend, dessen wohlcharakterisirte Form und Auftreten das nahezu unveränderliche klinische Bild des ganzen dips. Anfalles bestimmt; der Pseudodipsomane verfällt in seinen Anfall, indem er einmal, bei einer unglücklichen Gelegenheit seine Vorsätze vergessend und die entsetzlichen Folgen nicht bedenkend, denselben sozusagen provocirt. (Autoreferat.)

11. Herr Georg Ilberg (Sonnenstein): Hirngewichtsveränderungen bei Dementia paralytica.

Das Gewicht des unzerschnittenen Gehirns ist bei Geisteskranken um eine ungleiche Grösse verschieden von dem Gesammtgewicht der bei der Section entstehenden Theile. Das grösste Quantum dieser Differenz, die bei Paralytikern bis zu 165, ja bis zu 215 Grm. gewogen worden ist, kommt auf die in den erweiterten Ventrikeln befindliche Hirnflüssigkeit. Redner hat das Gewicht des unzerschnittenen Gehirns daher einstweilen vernachlässigt und nur das Gesammtgewicht der bei der Meynert'schen Hirnsection entstehenden Theile berücksichtigt. Da es ihm an entsprechenden Vergleichszahlen fehlt, hat er die Hirntheile ohne weiche Hirnhäute bei Paralyse und geistiger Gesundheit noch nicht verarbeiten können, sondern nur die mit weichen Hirnhäuten.

Ohne das Gehirn eines makrocephalen Paralytikers, das unzerschnitten 1649 wog und ein aus den Theilen berechnetes Gesammtgewicht von 1557 Grm. repräsentirte, und ohne diejenigen Gehirne, die von Personen unter 150 Ctm. Körperlänge sowie mit längerer Dauer der Paralyse als 79 Monate stammten, bestand sein Material aus 63 männlichen Paralytikergehirnen. Diese 63 Gesammthirne und ihre Theile wurden mit den von Ludwig Pfleger 1881 in den Jahrbüchern für Psychiatrie festgestellten Normalzahlen verglichen, und zwar rücksichtlich des Verhältnisses zwischen absolutem Gewicht und Körperlänge sowie relativem Gewicht der Theile des = 1000 gesetzten Gehirnes und Körperlänge und rücksichtlich des Verhältnisses zwischen absolutem und relativem Gewicht und der Dauer der Dementia paralytica. Redner vermied es Zahlen zu nennen, veranschaulichte vielmehr seine Untersuchungsresultate durch Demonstration von vier Curventafeln, die später veröffentlicht werden

sollen. Eine 5. Curventafel demonstrirte, wie viel Gramm Gesammtgehirn, Hirnmantel, Stirnhirn, Schläfenscheitelhinterhauptshirn, Hirnstamm und Kleinhirn, Hirnstamm allein und Kleinhirn allein beim Normalen und beim Paralytiker auf 100 Ctm. Körperlänge bis 150—187 Ctm. Gesammtlänge kommen. Eine letzte Curve stellte die Zunahme der Ventrikelflüssigkeit bei zunehmender Dauer der Paralyse fest.

Die Pfleger'schen Zahlen beweisen, dass bei geistig Gesunden das absolute Gewicht des Gesammthirns sowie dasjenige des Hirnmantels mit zunehmender Körperlänge (von 150—189 Ctm.) steigt; Hirnstamm + Kleinhirn und Kleinhirn allein werden hier ebenfalls schwerer aber in geringerem Masse; eine Zunahme des Hirnstammes allein findet nicht statt. Zwischen dem absoluten Gewicht des Gesammthirns und Hirnmantels der Paralytiker und demjenigen des geistig Gesunden sind bei allen Körperlängen sehr bedeutende Unterschiede; im Mittel beträgt die Differenz zwischen den Gesammtgehirnen 152 Grm., zwischen den Hirnmänteln 142 Grm. (= 93 pCt.) zu Ungunsten der Paralytiker. Kleinhirn und Hirnstamm sind bei Paralytikern, abgesehen von denjenigen, die länger als 180 Ctm. waren, leichter als bei Normalen. Das Kleinhirn wog im Durchschnitt bei Paralytikern sogar etwas mehr als bei Pfleger's Normalen; das Stammhirn der Paralytiker jedoch war um durchschnittlich 14 Grm. leichter.

Was das relative Gewicht der Theile des = 1000 gesetzten Gesammthirns anbetrifft, so nimmt bei geistig gesunden Individuen bei zunehmender Körpergrösse das relative Gewicht des Hirnmantels mässig zu, das des Kleinhirns + Hirnstamms, sowie des Hirnstammes allein mässig ab, das relative Gewicht des Kleinhirns bleibt etwa gleich. Ein Vergleich der betreffenden Curven geistig Gesunder und Paralytischer lehrt, dass der Hirnmantel Paralytischer relativ leichter, Kleinhirn + Hirnstamm und Kleinhirn allein relativ schwerer sind. Das relative Gewicht des Hirnstamms allein war bei Paralytikern mit Körpergrösse von 150—159 Ctm. leichter, bei solchen von 160 bis 169 Ctm. gleichschwer, bei solchen von 170—189 Ctm. schwerer als bei geistig Gesunden. Die Betrachtung der relativen Werthe ist deshalb wichtig, weil die absoluten Werthe z. B. beim Gesammthirn zwischen 869 und 1490 Grm., also zwischen weiten Grenzen liegen.

Auf 100 Ctm. Körperlänge kommt bei geistig Gesunden mit zunehmender Körpergrösse immer weniger Gesammthirn; auch alle Hirntheile nehmen bei dieser Berechnung mit zunehmender Körpergrösse ab. Es ist dies deshalb sehr interessant, weil -- wie erwähnt — das absolute Gewicht des Gesammthirns mit zunehmender Körpergrösse zunimmt. Bei Paralytikern sind auch bei der Berechnung auf 100 Ctm. Körperlänge das Gesammthirn und der Hirnmantel um Vieles leichter, Hirnstamm + Kleinhirn und Hirnstamm allein um Weniges leichter, das Kleinhirn dagegen ein klein wenig schwerer als bei geistig Gesunden.

Mit längerer Dauer der Dementia pararalytica nimmt das absolute Gewicht des Gesammthirns, des Hirnmantels, des Stirnhirns und des Schläfenscheitelhinterhaupthirns ganz bedeutend ab. Bei Kleinhirn + Hirnstamm

allein zeigte sich auch eine Gewichtsabnahme, doch in geringerem Maasse. Das Kleinhirn blieb im Grossen und Ganzen trotz längerer Dauer gleichschwer.

Das absolute Gewicht der Ventrikelflüssigkeit nahm mit zunehmender Dauer der Krankheit wesentlich zu.

Was endlich das relative Gewicht der Theile des = 1000 gesetzten Gesammthirnes im Verhältniss zur Dauer der Paralyse anbelangt, so konnte zwar ein geringeres relatives Gewicht des Hirnmantels und dementsprechend ein höheres relatives Gewicht des Hirnstamms + Kleinhirns allein ermittelt werden; die Abnahme des Hirnmantels stieg aber bei längerer Dauer der Krankheit nur um Weniges; diesem Befunde entsprach eine nur geringe Zunahme des relativen Gewichts von Kleinhirn + Hirnstamm, die am meisten auf einer Zunahme des Kleinhirns allein beruhte.

Von einer Berechnung des Verhältnisses zwischen Hirngewicht und Leichengewicht hofft Redner bei der Dementia paralytica keine Aufklärung.

Charakteristisch für die Paralyse ist die oft sehr bedeutende Gewichtsdifferenz zwischen rechter und linker Hemisphäre. Das Gewicht der Hemisphäre differirte um durchschnittlich 19 Grm., im Maximum um 77 Grm.; nur wenige Hemisphären waren gleichschwer. Bei Hirnwägungen von Fällen von Dementia senilis ohne Erweichungsherde fand Redner trotz bedeutender Abnahme des Gesammtgewichts oft kleine, oft sehr geringe Differenzen zwischen den Hemisphären. Bei der Paralyse waren Insel + Corpus striatum + Thalamus opticus der leichteren Hirnmantelhälfte in der Regel ebenfalls leichter.

Die Capacität des Schädels und das specifische Gewicht des Gehirns wurden nicht berücksichtigt. (Autoreferat).

Discussion:

Herr Hitzig hält es für wesentlich auch die extraventriculare Flüssigkeit zu wägen. Einer Differenz im Gewicht beider Hemisphären erkennt er keine Bedeutung zu.

Herr Pick spricht sich gegen die Trennung der eine physiologische Einheit bildenden Centralwindungen nach Meynert (in der Roland'schen Furche) aus.

Herr Ganser vertheidigt diese Methode, weil sie allein eine gleichmässige Schnittführung in allen Fällen ermöglicht.

Herr Ilberg erwidert Herrn Hitzig, dass er über den Hydrocephalus externus deshalb nichts berichtet habe, weil er nur über Hirnwägungen von Hirntheilen mit weichen Hirnhäuten gesprochen habe. Zu seinen Wägungen der entsprechenden Theile ohne weiche Hirnhäute fehle ihm noch das normale Vergleichsmaterial. Den Hydrocephalus externus könne er übrigens mit Hilfe der von ihm bereits festgestellten Durchschnittswerthe der weichen Hirnhäute unschwer berechnen.

Den leisen Zweifel des Herrn Hitzig, dass die Hemisphären normaler Menschen gleichschwer seien, könne er nach Professor Rieger's mündlichen

Mittheilungen und nach eigenen Erfahrungen nicht hegen. Bei geistig normalen und regelrecht gebauten Individuen, die frei von Degenerationszeichen und Rhachitis seien, bei denen namentlich keine Erweichungsherde zu finden wären, wöge eine Hemisphäre genau so viel wie die andere, wenn die Section exact ausgeführt sei. Erst kürzlich habe er bei der Hirnsection eines nach kurzer Krankheit gestorbenen Vacaveinas-Negers Hemisphären, Stirnlappen, sowie — was wichtig sei — Insel + Corpus striatum + Thalamus opticus mit und ohne weiche Hirnhäute bis auf's halbe Gramm gleichschwer gefunden.

Die von Herrn Pick empfohlene Theilung des Hirnmantels hinter der hinteren Centralfurche wäre gewiss physiologisch richtiger, erscheine ihm aber bei der Unregelmässigkeit der Fissura retrocentralis superior bezw. inferior als Anlass zu neuen Fehlerquellen.

Herr Lührmann-Dresden: Ueber die Vortäuschung verschiedener Krankheiten durch Hysterie. Der vielgestaltige Symptomencomplex der Hysterie kann bekanntermaassen eine Reihe organischer Krankheitsbilder vortäuschen oder sich auch denselben hinzugesellen, sodass es selbst für den geübten Untersucher manchmal nicht leicht ist, in kurzer Zeit die richtige Diagnose zu stellen.

Weniger besprochen ist, wie die Durchsicht der einschlägigen Literatur zeigt, die Vortäuschung von Psychosen (im engeren Sinne) und der Simulation durch Hysterie.

An der Hand von einschlägigen klinischen Beobachtungen und unter Hinweis auf fremde Angaben zeigt der Vortragende, dass die Neurose Krankheitsbilder schaffen kann, die der Katatonie, der acuten Melancholie, der progressiven Paralyse und der Simulation sehr ähnlich sehen.

Zuzugeben ist allerdings, dass die längere Beobachtung hauptsächlich unter Berücksichtigung der Unbeständigkeit und Launenhaftigkeit der einzelnen Symptome die Diagnose auf den richtigen Weg bringt; es darf aber behauptet werden, dass selbst der Fachmann ohne Kenntniss der Anamnese und bei den ersten Begegnungen mit dem Kranken in die Gefahr gerathen kann, Katatonie, Melancholie, progressive Paralyse bezw. Simulation anzunehmen, wo es sich lediglich um Hysterie handelt, was dann der Verlauf ausweist.

(Autoreferat.)

Discussion.

Herr Opitz schildert einen Fall, bei dem Pupillenstarre und Westphal'sches Zeichen vorhanden waren. Sprachstörung und spastischer Gang traten vorübergehend auf und charakterisirten sich als hysterische Imitation.

Herr Möbius hat bei alten Unfallkranken Abnahme des Gedächtnisses, allgemeine Schlaffheit mit Zittern beobachtet, sodass das Bild der Paralyse vorgetäuscht wurde.

13. Herr Strubell (Jena): Ueber Syphilis der Rückenmarkshäute.

Redner spricht über einen seltenen Fall von Syphilis der Rückenmarkshäute.

Eine 86jährige Frau bekam plötzlich über Nacht eine Paraplegie beider Beine mit Anästhesie bis zum Nabel; Patellarreflexe waren erloschen, kein Fussclonus. Exitus 2½ Wochen später an Pneumonie. Bei der Obduction fand sich Zerfall des 3.—6. Brustwirbelkörpers mit starker Verdickung der Meningen in dieser Höhe. Mikroskopisch stellte sich heraus, dass die Affection der Wirbel weder auf Tuberculose noch auf Carcinom beruhte. Die meningeale Geschwulst nahm von der Aussenfläche der Dura ihren Ausgang, griff auf das extradurale Fettgewebe über und war vorn mit dem Periost des Wirbelkanals verwachsen. Sie bestand aus kleinzelligem Granulationsgewebe, das um die Gefässe herdförmig angeordnet war, und central Tendenz zur Vernarbung zeigte. Die Gefässe boten die von Heubner u. A. beschriebenen, für Lues charakteristischen Veränderungen dar. Redner hält aus dem Gesammtbilde, bei Abwesenheit von Tuberculose anderer Organe, die Diagnose Lues für höchst wahrscheinlich.

Die Pachymeningitis externa (Peripachymeningitis) syphilitica ist äusserst selten. (Fälle von Virchow, Heubner u. A.) Differentialdiagnostische Unterscheidung von Pachymeningitis cervicalis hypertrophica anatomisch leicht, da letztere eine Pachymeningitis interna ist, (kommt auch am Brustmark vor). Redner wendet sich gegen die Bezeichnung Meningomyelitis cervicalis chronica (Wieting, Köppen) statt Pachymeningitis cervic. hypertrophica. Die älteren Fälle von Charcot und Joffroy sind gut beobachtet und gehen von der Dura aus, die von Wieting und Köppen sind Leptomeningitiden. Schliesslich nennt man Alles Meningomyelitis.

Zum Schluss erwähnt Redner das Fehlen der Patellarreflexe bei hohem Sitz der Geschwulst und intactem Lendenmark. Shok ist hier ausgeschlossen. Der Fall passt nicht in das alte Schema von den Reflexen und scheint für die Bruns-Bastian'sche Theorie zu sprechen.

Discussion unterblieb wegen Zeitmangel. (Autoreferat.)

14. Herr Ganser (Dresden): Ueber die neurasthenische Geistesstörung.

Vortragender betont, dass die neurasthenische Geistesstörung eine seltene Krankheit sei, deren Abgrenzung gegenüber anderen Formen in den meisten Lehrbüchern nicht scharf genug durchgeführt werde. An 4 typischen Fällen zeigt Vortragender sodann, was er unter neurasthenischer Geistesstörung versteht und wie sich nach seinen Erfahrungen der Verlauf des Leidens gestaltet.

In erster Linie steht ein ausgeprägtes Krankheitsgefühl auf Grund intensivster Ermüdungs- und Schwächeempfindungen; die geringsten motorischen Leistungen werden nur mit grösster Anstrengung vollbracht, jede willkürliche Bewegung wird nach Möglichkeit zu vermeiden gesucht, erzwungene Muskelthätigkeit ruft Beschleunigung des Pulses und der Athmung, Schweissausbruch und eine nachhaltige schmerzhafte Ermüdung hervor, die an die Akinesia algera (Moebius) erinnert. Auf der Höhe der Krankheit besteht völlige Energielosigkeit. — Die Willensanstrengung vermag nichts mehr gegen das

Ermüdungsgefühl und es werden sogar alle vegetativen Functionen als Anstrengung empfunden; die Nahrungsaufnahme, an sich schon erschwert durch völligen Appetitmangel und Abstumpfung von Geschmack und Geruch, wird mangelhaft.

In diesen schwersten Fällen lässt sich auch objectiv an den Muskeln Verminderung der Masse und der Festigkeit, sowie grosse Schlaffheit und Fehlen jedes Tonus feststellen, ohne dass passive Bewegungen oder Druck auf Muskeln und Nervenstämme schmerzhaft wären. In weniger schweren Fällen sind diese objectiven Veränderungen nicht nachweisbar, doch weist das schmerzhafte Ermüdungsgefühl nach geringsten Anstrengungen auch hier auf das Vorhandensein ähnlicher Störungen hin.

Das Krankheitsbild wird vervollständigt durch Schmerzen verschiedener Art, theils an bestimmten Schmerzpunkten, theils ganz allgemein auftretend, schmerzhafte Empfindlichkeit gegen starke oder lang anhaltende Sinneseindrücke, Kopfdruck, Störungen des Schlafes und der Verdauung, Herzklopfen und Störungen in der Blutvertheilung und im Wärmegefühl der Haut, sowie in der Absonderung von Speichel und Urin.

Auf geistigem Gebiet tritt ähnlich wie auf dem körperlichen die Hemmung sowie leichte Ermüdbarkeit in erster Linie hervor; schon ein ruhiges Gespräch wird als Anstrengung empfunden; die Kranken suchen daher die Einsamkeit auf, vermeiden jedes Zusammensein mit Freunden, um nicht sprechen zu müssen. Die Aufmerksamkeit auf einen Gegenstand zu heften, ist ihnen schwer und auf die Dauer unmöglich, zum Lesen und Schreiben sind sie unfähig. Hypochondrische Gedankenreihen fehlen ganz, meist denken die Kranken nicht einmal über die Natur ihres Leidens nach. — Die Stimmung ist stets deprimirt entsprechend dem starken Krankheitsgefühl, und zwar zeigt sich, je nach Charakteranlage und Schwere der Erkrankung, entweder völlig schlaffes, passives Verhalten, oder eine lebhafte Missstimmung und eine gewisse Neigung, unbequemen Verordnungen zu widerstreben. Nach monatelangem Bestehen der Krankheit trat bei allen Fällen zunächst auf körperlichem, dann auf geistigem Gebiete allmälig eine Besserung ein, die dann zu völliger Heilung führte; sämmtliche 4 Kranken sind zur Zeit voll arbeitsfähig und zeigen nur noch Spuren neurasthenischer Beschaffenheit.

Bei allen Kranken liess sich bestimmt feststellen, dass Ueberanstrengung oder schwere Affecte die Ursache des Leidens waren; erbliche Belastung, Ausschweifungen, frühere Krankheiten oder abnorme Charakteranlage waren in keinem Fall nachweisbar.

Durch Entstehung, Verlauf und Schwere der Erscheinungen charakterisirt sich also die neurasthenische Geistesstörung als eine Neurasthenie schwersten Grades, der man die Bezeichnung „Geistesstörung" geben muss im Hinblick auf die schwere Erschöpfung der intellectuellen Thätigkeit und die tiefe Gemüthsverstimmung. Die Krankheit ist trotz ihres monatelang dauernden Verlaufs, gutartig und heilbar.

Wenn demnach einerseits die leichteren Formen der Neurasthenie nicht hierher gehören, da sie eine Neurose, keine Psychose darstellen, so muss

andererseits die Hineinbeziehung der Zwangsgefühle, Phobieen und Zwangsvorstellungen in das Krankheitsbild vermieden werden. Wenn bei Neurasthenikern diese Symptome auftreten, so handelt es sich stets um Mischformen, bei denen ausser der exogen entstandenen neurasthenischen Geistesstörung noch endogene psychische Abnormitäten vorliegen. Letztere bleiben auch nach Beseitigung der äusseren Schädlichkeiten weiter bestehen, während die neurasthenischen Störungen schwinden, sobald es gelingt, den krankhaften Zustand der peripheren Organe zu heben.

Von ganz besonderer Wichtigkeit ist ferner die Abtrennung der Hypochondrie von der neurasthenischen Geistesstörung. Diese ist durchaus als eigenes Krankheitsbild festzuhalten, bei dem äussere Einwirkungen eine ganz untergeordnete Rolle spielen und die Stimmungsabnormität das Wesentliche ist; auch nach Beseitigung von peripheren Störungen, die Ausgangspunkt hypochondrischer Vorstellungen waren, bleiben diese Kranken verstimmt und finden rasch einen neuen Gegenstand hypochondrischer Gedankenreihen.

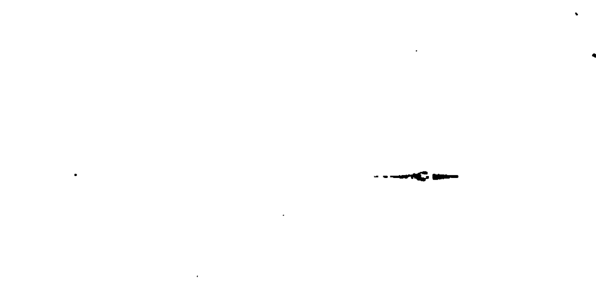
Es erscheint endlich nicht berechtigt, wenn Krafft-Ebing unter dem Namen „Irresein auf neurasthenischer Grundlage“ eine ganze Anzahl von Psychosen zusammenfasst, die sich seiner Meinung nach auf Grund von Erschöpfungszuständen des Gehirns entwickeln sollen. Wenn er die Dementia acuta, die Melancholia acuta, die Paranoia neurasthenica und sogar ein transitorisches neurasthenisches Irresein als neurasthenische Geistesstörungen bezeichnet, so muss darauf hingewiesen werden, dass weder aus seiner Schilderung, noch aus den beigegebenen Krankengeschichten die charakteristischen Züge der Neurasthenie zu entnehmen sind, und dass andererseits die differentielle Begründung insbesondere gegenüber der Hysterie fehlt.

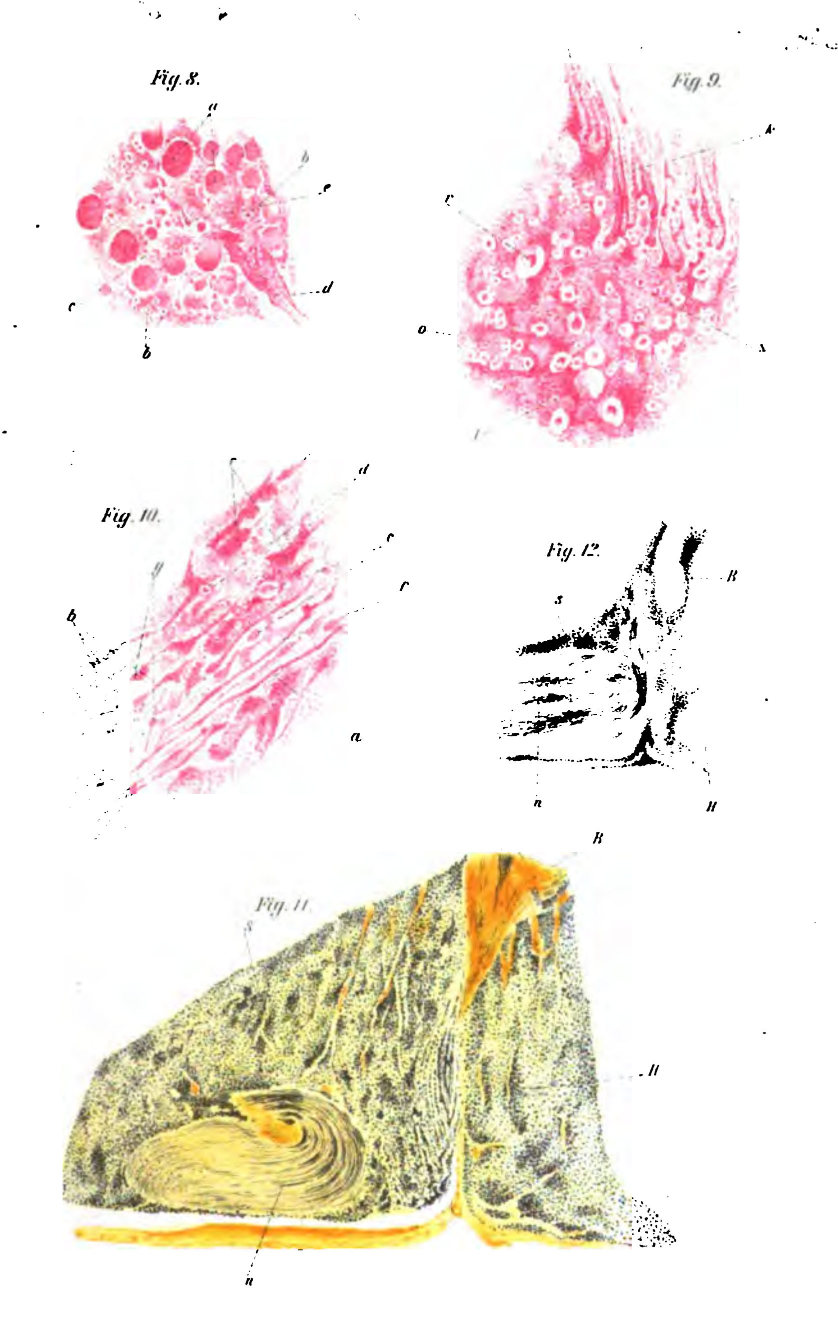
Es ist daher auch Krafft-Ebing nicht gelungen, den von ihm aufgestellten Begriff des neurasthenischen Dämmerzustandes genügend zu begründen und zu allgemeiner Anerkennung zu bringen.

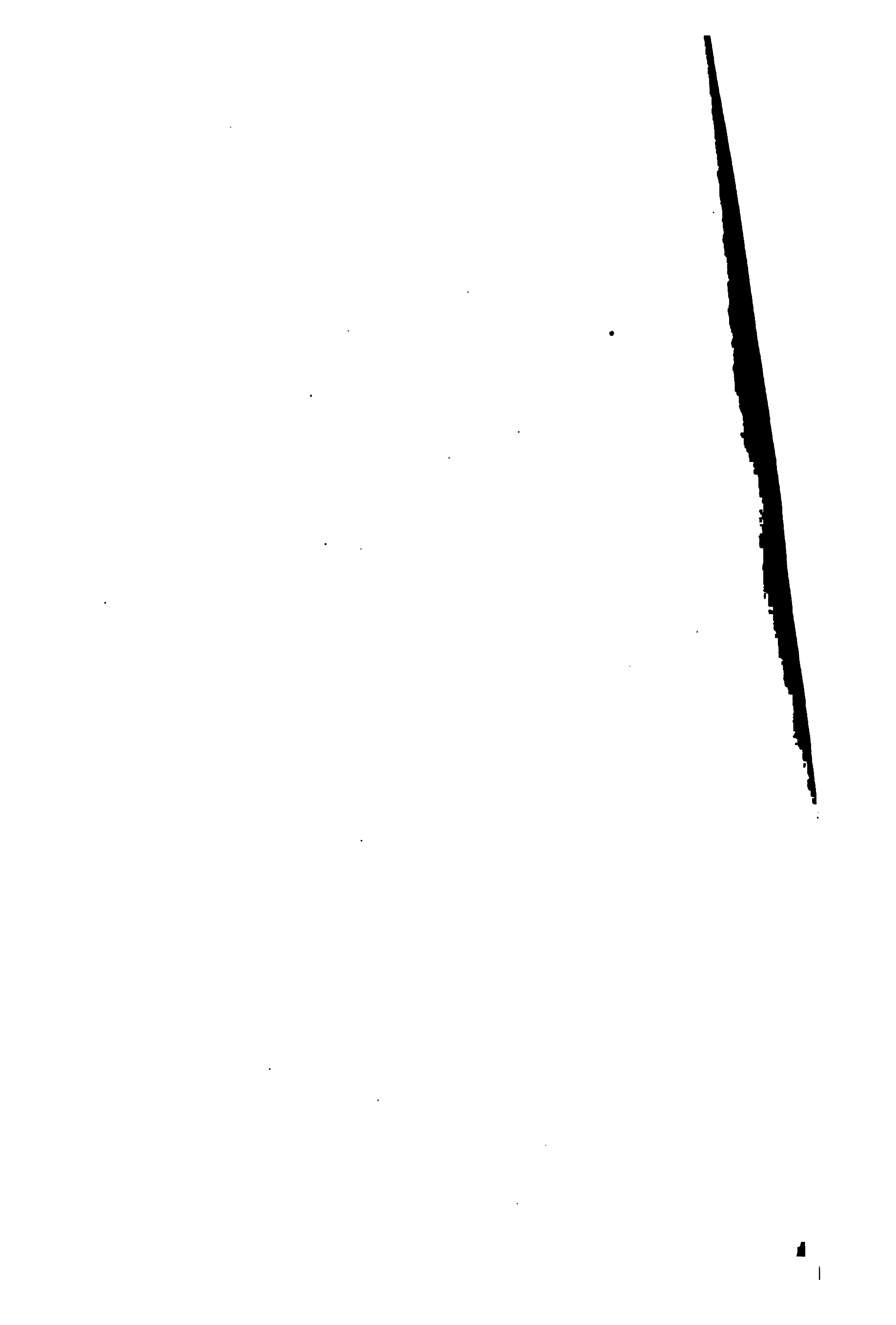
Der Vortrag wird an anderer Stelle ausführlich veröffentlicht werden.

Stegmann-Dresden.

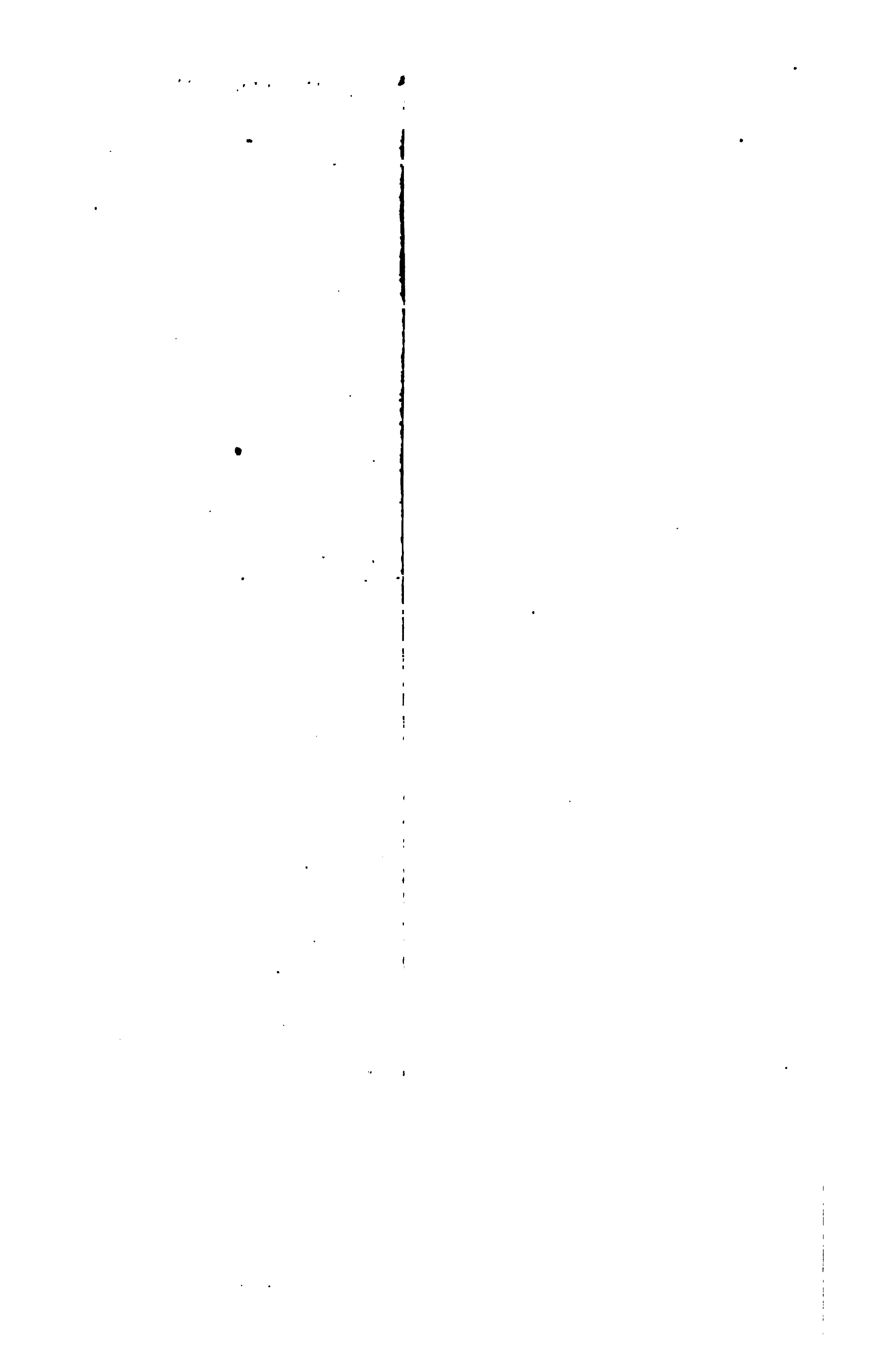
Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.




Fig. 8.
Fig. 9.
Fig. 10.
Fig. 12.
Fig. 11.











II

Fig. 17.



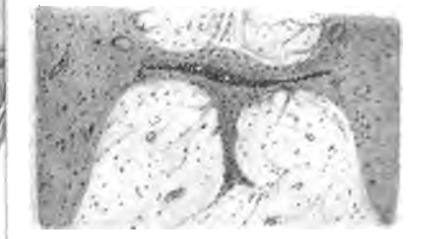
Fig. 18.



Fig. 19.

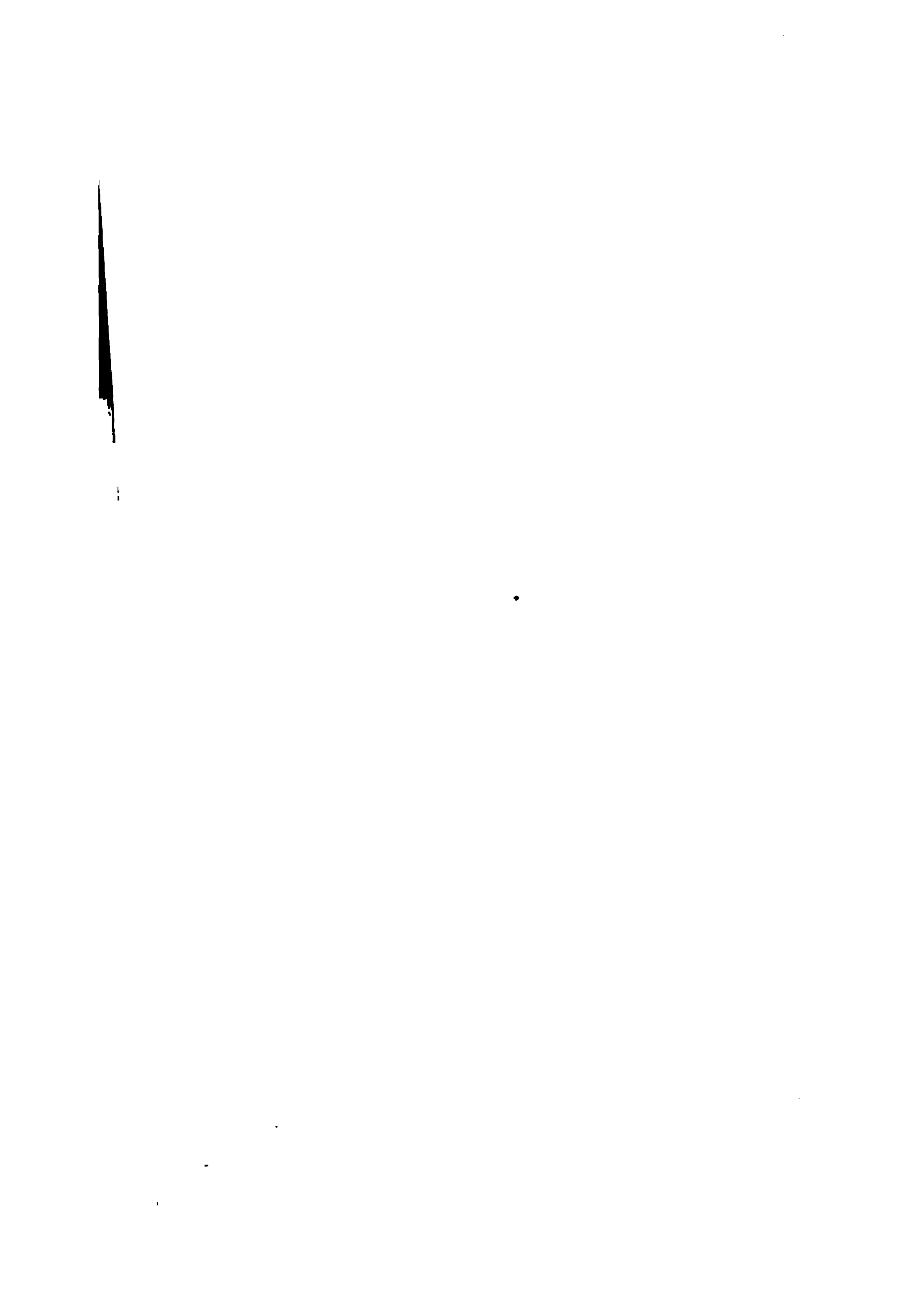


Fig. 20.



E. Laue, Lith. Inst. Berlin.







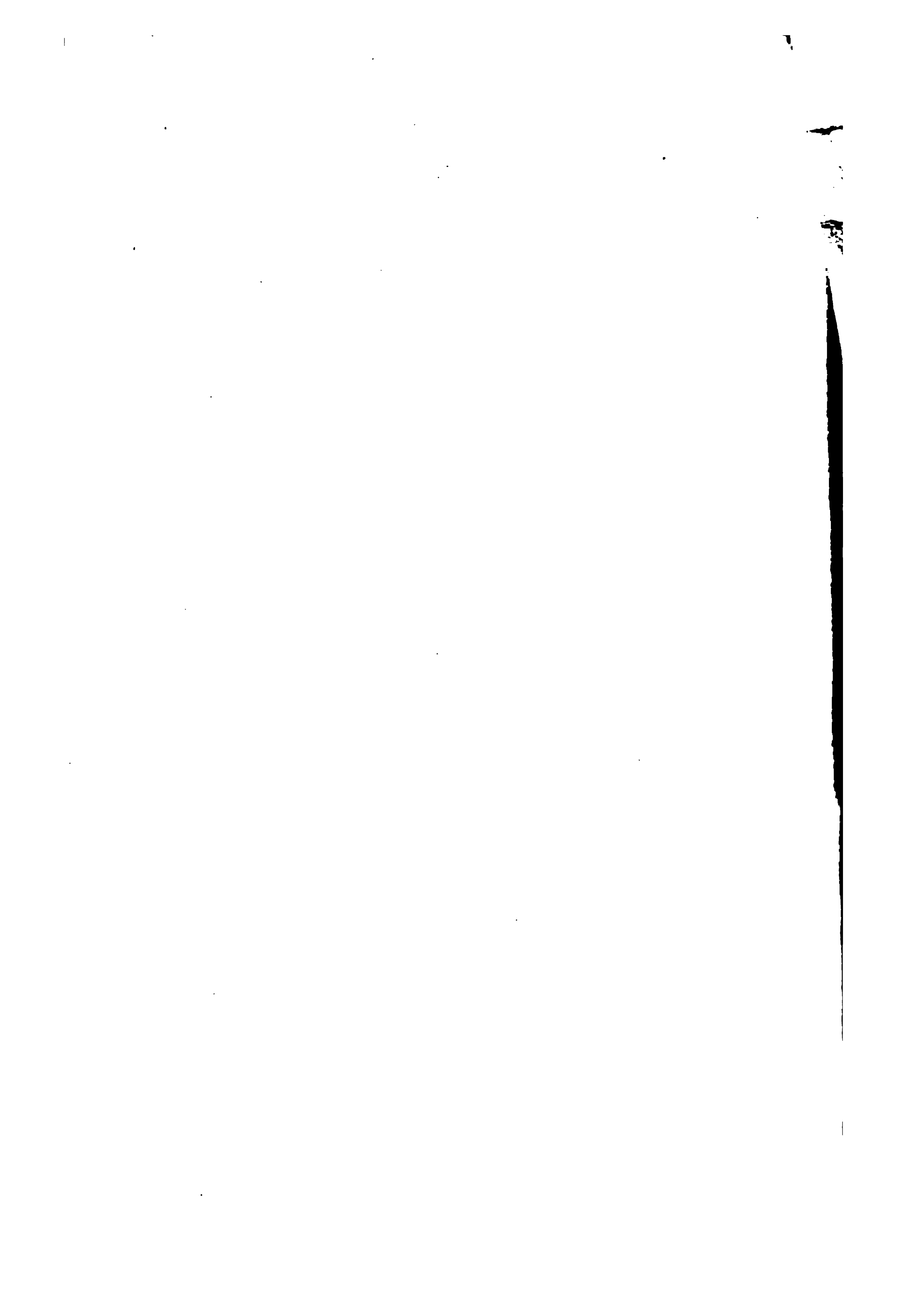


Fig. 62.

VI

Fig. 77.

Fig. 76.

Fig. 75.

64.

Fig. 65.

Fig. 74.

Fig. 68.

67.

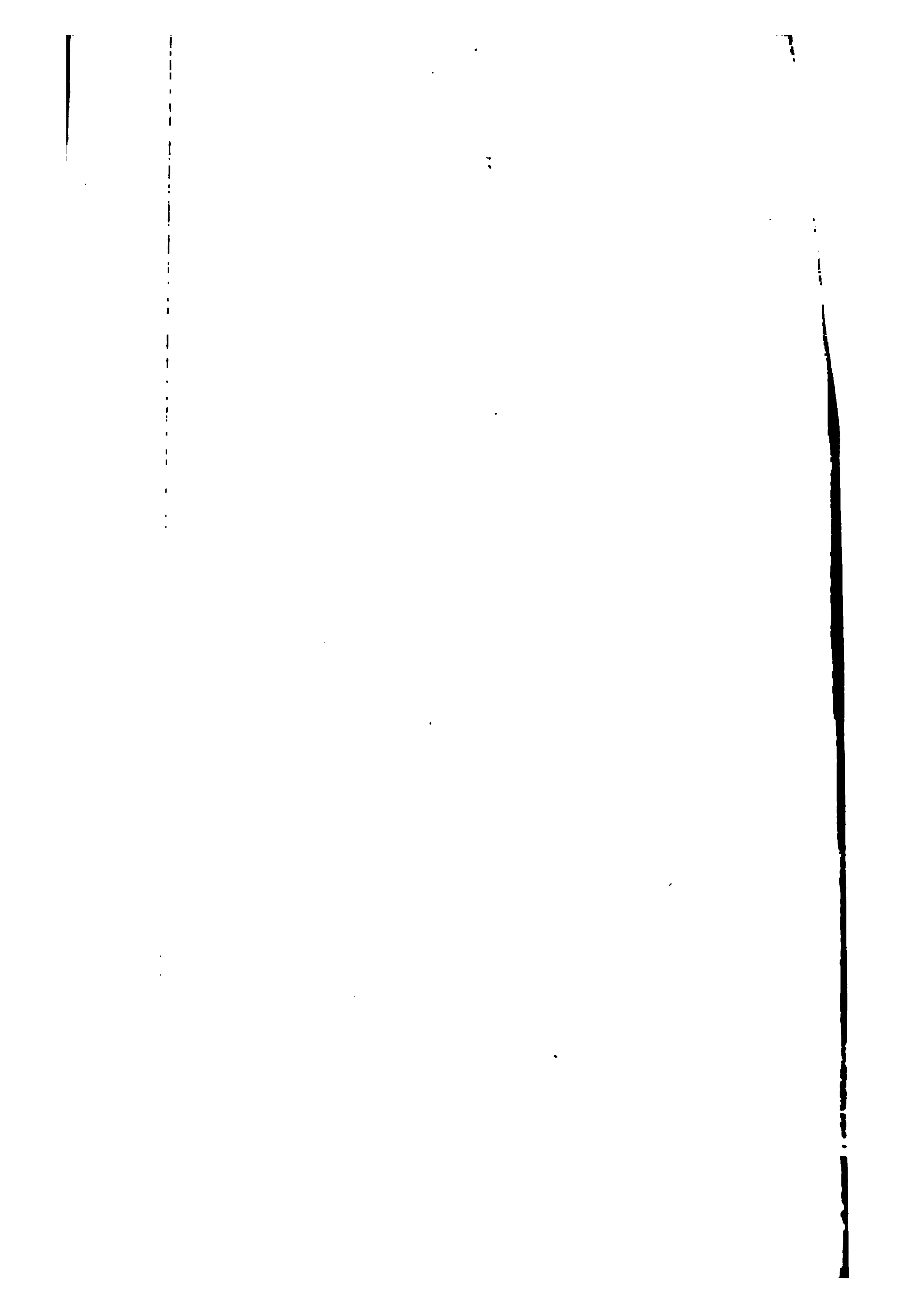
Fig. 73.

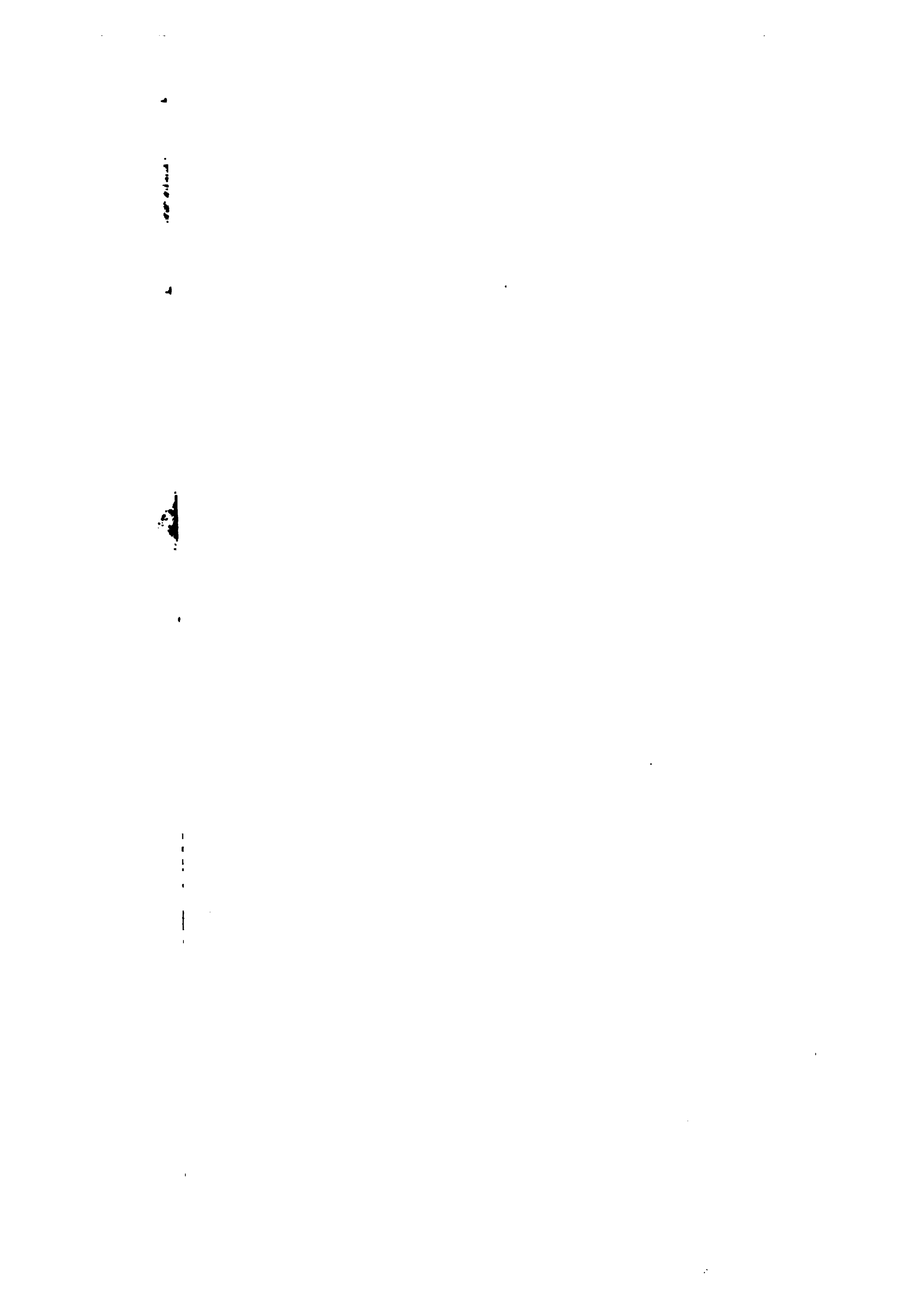
Fig. 71.

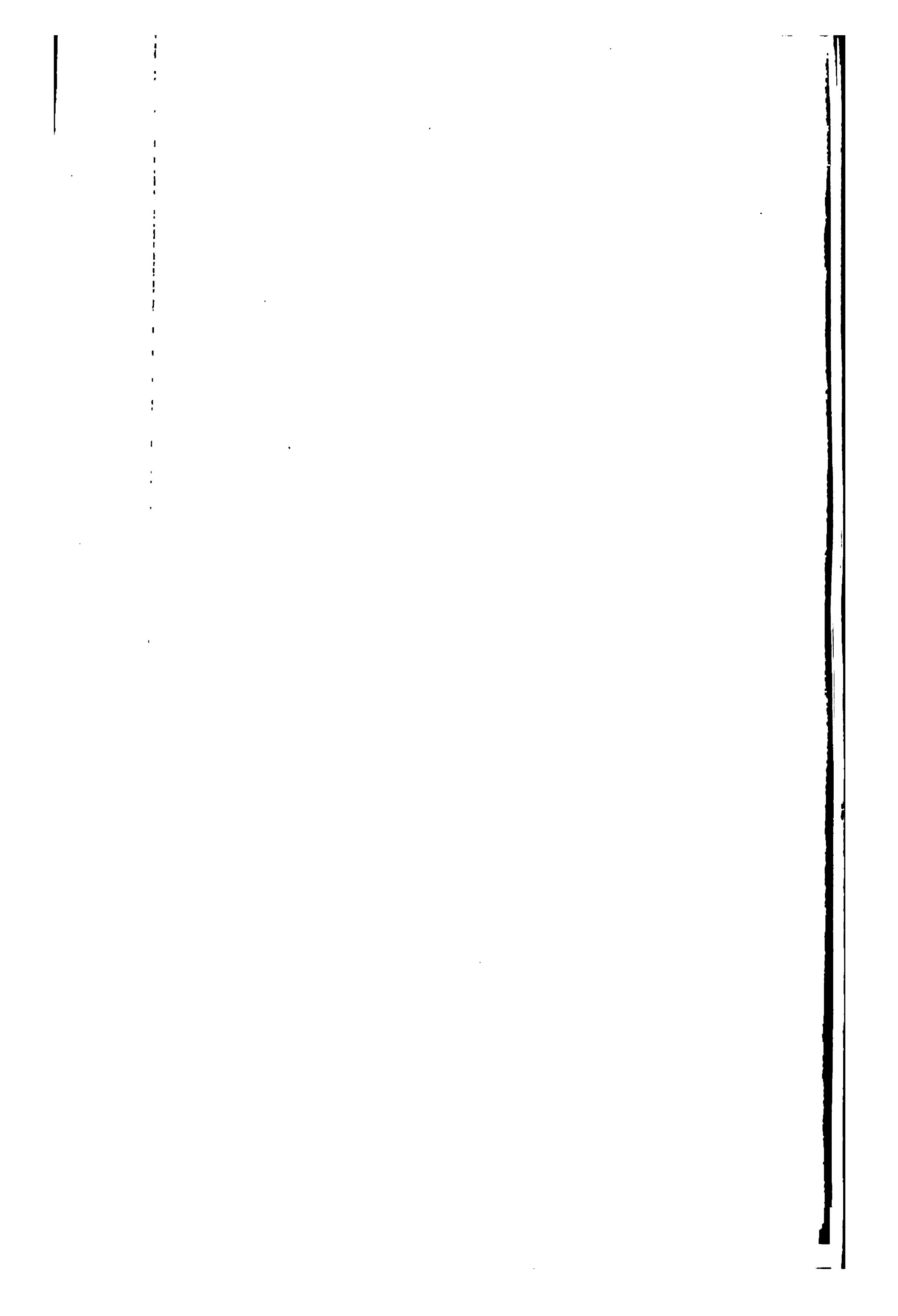
70.

Fig. 72.

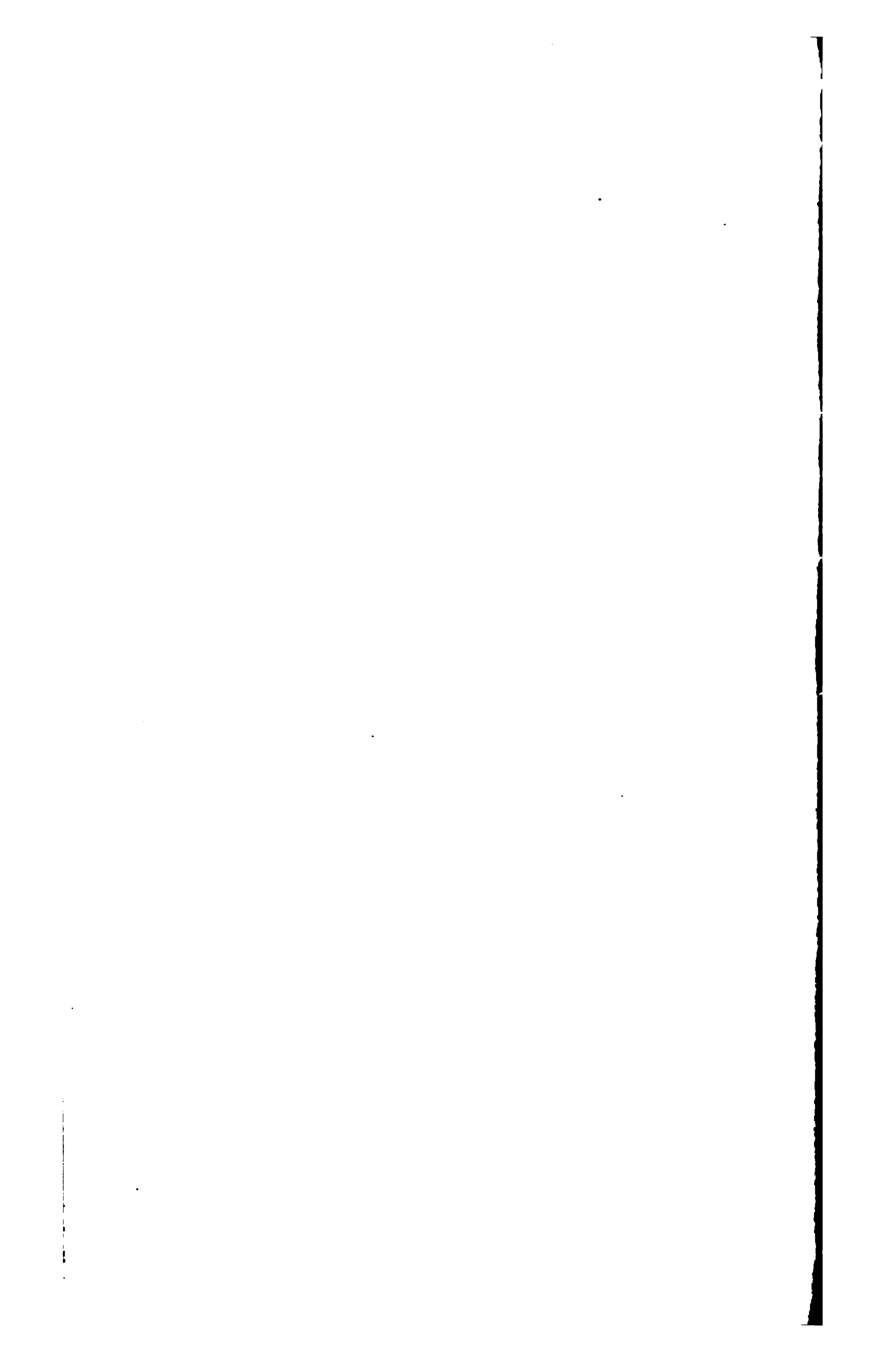
E. Laue, Lith. Inst. Berlin.











Inhalt des III. Heftes.

		Seite
XVIII.	**Nonne**, Dr., Oberarzt: Ein Fall von durch Unfall entstandenem Rückenschmerz und Functionsschwäche der unteren Extremitäten, mit anatomischer Untersuchung. (Hierzu 2 Holzschnitte)	519
XIX.	**H. Wille**, Assistenzarzt: Ueber einen Fall von Hämatomyelie im Cervicalmark; über artificielle Configurationsanomalien und über das sogenannte Neuroma verum des Rückenmarkes. (Hierzu Taf. VIII.)	535
XX.	**Bresler**, Dr., Oberarzt in Freiburg i. Schl.: Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Mikrogyrie. (Hierzu Taf. IX. und 1 Zinkographie)	566
XXI.	**Rich. Richter**, Dr. in Berlin: Die Bedeutung der sensibel-sensoriellen Störungen bei Hysterie und Epilepsie und ihr Verhalten zu den Anfällen	574
XXII.	**O. Juliusburger**, Dr., II. Arzt an der Heilanstalt „Fichtenhof" zu Schlachtensee-Berlin und **E. Meyer**, Dr., Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik zu Tübingen: Beitrag zur Kenntniss der infectiösen Granulationsgeschwülste des Centralnervensystems. (Hierzu Taf. X.)	619
XXIII.	**Fürstner**, Prof., Dr. in Strassburg: Die Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen	627
XXIV.	Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly) und dem bacteriologischen Laboratorium der Königl. Friedrich-Wilhelms-Univers. zu Berlin (Prof. Rubner). **H. Idelsohn**, Dr. med., früher Assistent an der psychiatrischen Klinik in Dorpat: Ueber das Blut und dessen bactericides Verhalten gegen Staphylococcus pyogenes aureus bei progressiver Paralyse. (Hierzu 22 Holzschn.)	640
XXV.	**F. Jolly**, Bemerkungen zu dem vorstehenden Aufsatze des Herrn Dr. Idelsohn: Ueber das Blut und dessen bactericides Verhalten gegen Staphylococcus pyogenes aureus bei progressiver Paralyse	697
XXVI.	**E. Trömner**, Nervenarzt in Hamburg, früher Hilfsarzt der Anstalt: Pathologisch-anatomische Befunde bei Delirium tremens, nebst Bemerkungen zur Structur der Ganglienzellen. (Hierzu Taf. XI.)	670
XXVII.	**A. Pick**, Prof. in Prag: Beiträge zur Lehre von den Höhlenbildungen im menschlichen Rückenmarke. (Hierzu Taf. XII—XVI.)	733
XXVIII.	**R. Henneberg**, Dr., Assistent der psychiatr. Klinik: Ueber einen Fall von chronischer Meningomyelitis mit Erkrankung der Spinalganglien und Degeneration einzelner hinterer Lumbalwurzeln und ihrer intramedullären Fortsetzungen. (Hierzu Taf. XVII. und ein Holzschnitt im Text)	770
XXIX.	**Carlo Ceni**, Dr.: Ueber einen interessanten Fall von gliomatöser Infiltration beider Grosshirnhemisphären. (Hierzu 1 Holzschnitt)	809
XXX.	**Bratz**, Dr., I. Assistenzarzt der Anstalt: Ammonshornbefunde bei Epileptischen. (Hierzu 2 Holzschnitte)	820
XXXI.	XXIII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 21. und 22. Mai 1898	837
XXXII.	Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten	872
XXXIII.	Bericht über die III. Versammlung der Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen am 23. October 1898.	911

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

